24

24

NOTICE

SUR LES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. A. VULPIAN

Doyen de la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine,
Médecin de l'Hôpital de la Charité,
Lauréat de l'Institut (prix de physiologie expérimentale).

PARIS

IMPRIMERIE DE E. MARTINET

2, RUE MIGNON, 2

1876

La médecine a fait incontestablement d'immenses progrès depuis le commencement de ce siècle. La découverte de l'auscultation par Laennec a marqué le début d'une nouvelle ère pour la clinique des maladies des organes de la respiration et de la circulation. En même temps, ce grand homme ouvrait à l'anatomie pathologique de nouveaux champs d'études. Il était bientôt suivi dans l'une et l'autre de ces voies par d'illustres médecins, au premier rang desquels on doit citer MM. Andral, Bouillaud, Cruveilhier. Si les maladies des organes respiratoires avaient été éclairées de la plus vive lumière par les recherches consignées dans le célèbre *Traité de l'Auscultation médiate*, Laennec n'avait fait qu'ébaucher l'histoire des maladies du cœur. Ces maladies devinrent bientôt après l'objet d'études approfondies dont les résultats mémorables se trouvent exposés dans le *Traité clinique des maladies du cœur*. Les fièvres, les inflammations, les affections des centres nerveux et des nerfs, les altérations du sang, etc., furent soumises aussi à de nouvelles et fructueuses investigations.

L'auscultation, la percussion médiate, l'application de l'analyse chimique à la recherche des modifications du sang et des divers liquides du corps ; l'examen des variations de la chaleur animale à l'aide du thermomètre ; l'introduction de l'histologie dans les études cliniques et anatomo-pathologiques, etc., toutes ces précieuses méthodes d'exploration ont permis de démêler des maladies jusque-là confondues ensemble et de caractériser avec plus de précision certains états morbides sur lesquels on ne possédait encore que de vagues connaissances. Le diagnostic a acquis une plus grande pénétration et une remarquable certitude. En outre, on peut aujourd'hui, bien mieux qu'autrefois, suivre pas à pas les diverses phases de l'évolution des maladies, prévoir leur issue et s'assurer jour par jour de l'effet du traitement prescrit. La thérapeutique n'est pas non plus restée stationnaire. L'emploi des anesthésiques, des médications iodurée et bromurée ; la détermination précise des indications du fer, du mercure, de

l'arsenic, de l'ergot de seigle, de la digitale, etc., peuvent être cités comme témoignant des progrès de l'art de guérir.

Cependant, quelque considérables que soient tous ces progrès, il est permis de dire que le doute règne encore sur bien des points. Ainsi, tous les médecins comprennent la nécessité de faire de nouveaux efforts pour chercher à percer l'obscurité qui environne la genèse d'un grand nombre d'affections et leur évolution naturelle; pour saisir, jusque dans leurs premiers indices, ou dans leurs traces les plus légères, les altérations des solides et des liquides de l'organisme; pour assigner à certains symptômes leur véritable valeur ; pour établir de plus en plus nettement les relations qui existent entre les causes, les lésions, les manifestations et la marche des maladies, et enfin, pour acquérir des notions de plus en plus claires sur le mode d'action des médicaments.

C'est encore à l'observation clinique qu'il faut demander avant tout de nouvelles données relatives à ces diverses questions. Mais il est une autre source où l'on peut puiser d'utiles renseignements : c'est l'expérimentation sur les animaux. L'histoire moderne de la médecine et de la chirurgie en contient de nombreuses et irréfutables preuves.

Les publications mentionnées dans cette notice résultent de travaux faits pour la plupart dans cette double direction et entrepris, les uns, à l'hôpital; les autres, au laboratoire. Médecin des hôpitaux de Paris depuis l'année 1857 (Salpêtrière; puis, Hôpital de la Pitié, et, actuellement, Hôpital de la Charité); suppléant de M. Flourens dans la chaire de physiologie comparée du Muséum d'Histoire naturelle pendant trois années (1864, 1865, 1866) ; agrégé à la Faculté de médecine dans la section de médecine proprement dite ; puis professeur titulaire d'anatomie pathologique dans cette même Faculté pendant six années (1867-1872), et maintenant professeur de médecine expérimentale, je me suis livré, dans ces différentes situations, à un grand nombre de recherches. Plusieurs de ces recherches ont été communiquées à l'Académie des sciences, qui a accordé un prix de physiologie expérimentale à celles qui concernent la réunion et la régénération des nerfs.

PATHOLOGIE

ÉTUDES CLINIQUES ET RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

I. — SYSTÈME NERVEUX

A. — **Moelle épinière.**

La pathologie de la moelle épinière était encore très-confuse il y a une trentaine d'années. Plusieurs affections très-distinctes de ce centre nerveux étaient réunies sous le nom commun de *myélite :* presque toutes celles qui évoluent rapidement étaient rangées dans le groupe des myélites aiguës; celles dont la marche est plus lente étaient rapprochées, en général, sous la dénomination de *myélites chroniques.* On admettait, en outre, sans preuves suffisantes, l'existence de cas d'*hémorrhagies de la moelle épinière.* On n'avait même que des données bien vagues sur la cause ordinaire de la paralysie des membres produite par le *mal vertébral de Pott.*

L'anatomie pathologique des affections classées parmi les myélites chroniques était à peine ébauchée; les formes cliniques diverses de ces myélites n'avaient pas été déterminées, et l'on ignorait profondément les liens qui existent entre certains cas d'atrophie musculaire et certaines lésions de la moelle épinière.

La période des progrès modernes de la pathologie médullaire date réellement des recherches de M. Duchenne (de Boulogne) sur la paraplégie. Une étude approfondie des divers cas de paraplégie lui permit de montrer qu'un grand nombre d'entre eux devaient être groupés ensemble et décrits sous une dénomination spéciale. Il proposa et fit adopter pour ce type clinique, dont il avait tracé avec un rare talent d'observation tous les caractères symptomatiques les plus importants, le nom d'*ataxie locomotrice progressive.*

Peu de temps après, on put constater que ce type clinique correspond à des lésions constantes, déjà indiquées, figurées même, mais dont la signification n'avait pas été suffisamment déterminée. De nouvelles données cliniques et anatomo-pathologiques vinrent bientôt augmenter la somme de nos connaissances sur les maladies du centre médullaire.

Lorsque je fus appelé à prendre la direction d'un service à l'hôpital de la Salpêtrière, en même temps que M. Charcot, aujourd'hui mon collègue à la Faculté de médecine, notre attention se porta d'une façon toute spéciale sur les affections de la moelle épinière. Les résultats de nos recherches furent publiés dans divers recueils ou communiqués à la Société de biologie. Nos élèves nous secondèrent avec ardeur et entreprirent aussi, sous notre direction, des études persévérantes sur ces affections. De là, de nombreuses publications : les unes, sous forme de thèses inaugurales; les autres, sous forme de notes ou de mémoires insérés dans les *Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, ou dans les *Archives de médecine*, les *Archives de physiologie normale et pathologique*, etc. Ces efforts combinés n'ont pas été stériles. De nouveaux types ont été dégagés du chaos de la pathologie médullaire; ceux qui avaient été déjà démêlés par nos devanciers ont été caractérisés avec plus de précision; enfin, des affections du système musculaire regardées par la plupart des médecins comme des affections protopathiques des muscles ont été rapportées à leur véritable cause productrice, jusque-là ignorée, c'est-à-dire à des lésions spéciales de la moelle épinière. L'ensemble de ces recherches et de celles qui ont eu pour objet la pathologie du bulbe rachidien et de l'encéphale a souvent été désigné soit en France, soit à l'étranger, sous le nom de travaux de l'*École de la Salpêtrière.*

a. — ATROPHIE MUSCULAIRE DE L'ENFANCE.

(*Paralysie atrophique infantile.*)

Cette affection décrite par divers auteurs, en particulier par Heine, par MM. Rilliet et Barthez, par M. Duchenne (de Boulogne), par M. Bouchut, par M. Laborde, etc., était considérée, en général, comme ayant les muscles comme siége primitif. Cependant quelques auteurs avaient soupçonné que la moelle épinière pouvait bien être le point de départ de la maladie. C'est cette présomption qui avait fait adopter par Heine le nom de *para-*

lysie spinale. On avait même été plus loin, et l'on avait constaté dans certains cas une atrophie des faisceaux antéro-latéraux de la moelle épinière (Cornil, Laborde). Ces données étaient insuffisantes pour porter la conviction dans les esprits; elles ne contenaient d'ailleurs qu'une part très-restreinte de vérité.

Le premier fait dans lequel le véritable siége de la lésion productrice de l'atrophie musculaire de l'enfance se trouve indiqué, est celui que j'eus l'occasion d'étudier dans mon service de la Salpêtrière avec mon interne, M. J. L. Prévost, et que je fis publier par ce dernier.

1. *Observation de paralysie infantile; lésions des muscles et de la moelle.*

(Présentée à la Société de biologie par M. J.-L. Prévost, interne des hôpitaux. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1865, p. 215.)

Il s'agissait, dans ce cas, d'une atrophie des muscles de la jambe et du pied du côté gauche, datant de l'enfance, observée chez une femme de 78 ans. L'examen de la moelle épinière nous révéla une atrophie de la corne antérieure de substance grise, du côté gauche, limitée aux deux tiers inférieurs du renflement dorso-lombaire. Dans toute cette région les cellules nerveuses du groupe externe de cette corne avaient toutes, ou à peu près toutes, disparu; celles qui subsistaient avaient perdu leurs caractères normaux.

Ce fait a été le point de départ de nouvelles recherches, entreprises d'abord à la Salpêtrière par M. Charcot, par moi et par nos élèves, puis vérifiées partout, tant en France qu'à l'étranger. L'anatomie et la physiologie pathologiques de l'atrophie de l'enfance sont depuis lors connues de tous les médecins, et l'on sait que cette maladie a pour point de départ une affection de la substance grise (cornes antérieures) de la moelle épinière.

Un point restait encore obscur, à savoir le processus morbide de l'atrophie des cellules nerveuses de la corne antérieure. Considérant le mode ordinaire de l'invasion de l'atrophie musculaire infantile et la marche de la maladie pendant ses premières périodes, j'avais montré, dans un de mes cours à la Faculté de médecine (1870), que la lésion devait être, au début, de nature irritative, vraisemblablement inflammatoire. Les idées que j'avais développées alors furent résumées plus tard dans la note suivante

2. *Sur l'anatomie pathologique de la paralysie atrophique de l'enfance.*

(*Comptes rendus de la Société de biologie,* 1871, p. 121.)

La présomption que j'avais indiquée dans mon cours était exacte. La preuve était fournie peu de temps après (1871) par un travail de MM. Roger et Damaschino qui avaient pu étudier des cas dans lesquels la maladie était récente.

Parmi les faits publiés à la suite de celui que nous avions communiqué à la Société de biologie, M. Prévost et moi, et qui sont venus confirmer la donnée nouvelle établie par nous, je crois devoir citer une observation que j'ai insérée dans les *Archives de physiologie.*

3. *Cas d'atrophie musculaire graisseuse datant de l'enfance; lésions des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière.*

(*Archives de physiologie normale et pathologique,* 1870, p. 316-325.)

b. — ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE.

M. Cruveilhier avait signalé, dans les cas d'atrophie musculaire progressive, une atrophie notable des faisceaux antérieurs de la moelle et des racines antérieures des nerfs. Il avait, en outre, émis l'opinion que la lésion primitive devait se trouver dans la substance grise de la moelle épinière (1856). M. Luys, le premier, constata cette lésion (1860). Il trouva, dans un cas d'atrophie musculaire progressive, une disparition des cellules nerveuses de la substance grise de la moelle épinière. Cette altération fut bientôt constatée par d'autres observateurs, par M. Lockhart-Clarke, par M. Gull, par M. L. Duménil (de Rouen).

Les recherches faites par un de mes anciens internes, M. Hayem, par M. Charcot et ses élèves, et par un autre de mes internes, M. Troisier, (cas observé dans mon service), sont venues depuis donner une plus grande précision à cette notion d'anatomie pathologique et de clinique. Dans mes cours, avant même que ces dernières recherches eussent été entreprises, je n'avais pas hésité un seul instant à professer que l'atrophie musculaire progressive, dans les cas-types, était due à une altération des cellules ner-

veuses de la substance grise de la moelle épinière et à expliquer les dissemblances cliniques qui existent entre la paralysie atrophique infantile et l'atrophie musculaire progressive, par les différences que doit présenter l'affection médullaire dans l'un et l'autre cas, sous le rapport de l'acuité, de l'étendue et de la marche.

c. — Diverses autres atrophies musculaires dépendant de lésions de la moelle épinière.

La substance grise de la moelle épinière est certainement altérée aussi dans les cas, assez complexes, réunis par M. Duchenne (de Boulogne) sous le nom de *paralysie générale spinale des adultes*, et, à plus forte raison, dans les cas de paralysie atrophique observée chez de jeunes adultes, et semblable par son mode de début et sa marche à la *paralysie atrophique de l'enfance*. Il en est encore de même dans les cas où une atrophie rapide de certains muscles, précédée de douleurs et de paralysie presque soudaine avec perte de la contractilité, se manifeste dans le décours d'une fièvre grave, d'un exanthème fébrile, par exemple. M. Westphal a publié deux faits de ce genre. J'ai consigné le fait suivant, analogue aux précédents, dans l'analyse que j'ai donnée du travail de ce médecin.

4. *Atrophie symétrique des muscles deltoïdes à la suite de la variole.*

(*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1873, p. 95.)

Dans ces circonstances, la lésion de la moelle épinière atteint primitivement la substance grise, principalement les cornes antérieures de cette substance, et les cellules nerveuses de ces cornes se trouvent détruites ou altérées dans une étendue plus ou moins grande de la longueur du centre médullaire. En un mot, il s'agit d'une lésion irritative, phlegmasique de la substance grise de la moelle, lésion semblable, au fond, à celle qui a pour résultat la production de la *paralysie atrophique de l'enfance*.

— Les lésions de la substance grise de la moelle, qui déterminent l'atrophie musculaire, ne naissent pas toujours primitivement dans cette substance. Les cornes antérieures grises de la moelle ne sont atteintes parfois que secondairement. Le travail morbide a débuté dans les faisceaux

blancs de ce centre nerveux, et, au bout d'un temps variable, il peut s'être propagé jusqu'à la substance grise. Les cellules nerveuses des cornes antérieures peuvent ainsi s'altérer et même disparaître : l'atrophie de certains groupes musculaires, de ceux qui, par leurs nerfs, correspondent aux cellules nerveuses en voie de destruction, est la conséquence inévitable de cette propagation. C'est ce qui a été observé par M. Charcot dans des cas de l'affection médullaire à laquelle il a donné le nom de *sclérose symétrique des faisceaux latéraux ;* c'est ce qu'il a constaté pareillement dans des cas d'atrophie descendante de ces faisceaux ; on l'a vu aussi dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive.

C'est en nous fondant sur l'ensemble de ces faits que nous avons attribué, M. Charcot et moi, un rôle important aux cellules nerveuses des cornes antérieures de la substance grise de la moelle dans les phénomènes de nutrition des muscles. Ces cellules exercent incontestablement, pendant la vie extra-utérine, une influence *trophique* sur le tissu musculaire. Lorsqu'elles sont altérées et qu'elles ne peuvent plus fonctionner d'une façon normale, la nutrition des muscles souffre aussitôt, et les éléments propres du tissu de ces organes s'atrophient.

Cette influence trophique des cellules nerveuses de la moelle épinière ne tient sous sa dépendance que les muscles dont les nerfs sont en relation directe avec ces cellules. La destruction des cellules des cornes antérieures de la moelle dans une région limitée de la moelle n'entraîne l'atrophie que d'un petit nombre de muscles ou même d'une partie de tels ou tels muscles. La pathologie le démontre d'une façon bien nette ; la preuve expérimentale vient corroborer la démonstration clinique. J'ai fait sur des cochons d'Inde l'ablation d'un tronçon d'une des moitiés de la moelle épinière, dans la région dorsale postérieure, en y comprenant la substance grise correspondante, cette opération étant faite au-dessus (en avant) de l'origine des nerfs destinés aux membres pelviens. Les muscles du membre postérieur, du côté correspondant à la mutilation de la moelle épinière, ont été trouvés entièrement sains, plusieurs semaines après l'opération. (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1869, p. 221 et suiv.)

Ces diverses recherches n'ont pas été sans influence sur la thérapeutique des affections qu'elles ont eues pour objet. Lorsque les atrophies musculaires en question étaient attribuées à des altérations primitives des muscles,

on devait nécessairement diriger d'une façon à peu près exclusive le traitement local sur ces organes. Aujourd'hui, sans abandonner l'électrisation des muscles qui reste, en réalité, le moyen le plus utile que nous ayons entre les mains, on a été conduit, par les nouvelles données acquises sur la pathogénie de ces atrophies, à essayer d'agir sur la moelle épinière par les révulsifs, par la galvanisation à l'aide des courants continus, par un traitement interne approprié ; et ces essais ont paru avoir été efficaces dans certains cas.

d. — ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE.

J'ai dit que M. Duchenne (de Boulogne), se fondant sur une analyse très-pénétrante des symptômes observés chez un certain nombre de malades qui étaient considérés comme atteints de paraplégie, avait constitué une espèce morbide particulière sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive*. Bien que des faits de ce genre eussent déjà été décrits à part, par Romberg entre autres, sous l'ancienne dénomination de *tabes dorsalis*, il serait injuste de ne pas admettre que le mérite d'avoir bien déterminé les caractères de cette affection et de l'avoir introduite dans le cadre nosologique appartient à M. Duchenne (de Boulogne). Les lésions médullaires qui produisent l'ataxie locomotrice avaient aussi été déjà signalées ; mais la première bonne description de ces lésions a été donnée par M. Luys.

Nous avons soumis, M. Charcot et moi, à de nouvelles études la symptomatologie, l'anatomie et la physiologie pathologiques de cette affection dans deux publications successives.

5. — *Sur un cas d'atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière et des cordons postérieurs.* (Ataxie locomotrice progressive.)

En commun avec M. Charcot.

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1862, p. 277.)

Dans ce mémoire nous avons surtout cherché à établir la physiologie pathologique de l'ataxie locomotrice progressive, en nous fondant sur les expériences de M. Brown-Séquard, de Ludwig Türck, de M. Schiff et sur les miennes.

Pour expliquer le phénomène de l'anesthésie douloureuse qui n'est pas rare dans le cours de cette affection, nous rappelons qu'un fait du même genre s'observe dans les cas où une compression expérimentale des nerfs

mixtes est continuée jusqu'au moment où la sensibilité subit une notable diminution dans les régions innervées par les nerfs comprimés. C'est ce que nous avons constaté, M. Bastien et moi, dans des expériences sur la compression des nerfs, expériences dont les résultats ont été communiqués à l'Académie des sciences et dont je parlerai plus loin. Pour rendre compte de l'irrégularité des mouvements des membres, nous montrons que les recherches anatomiques et les expériences physiologiques semblent nous permettre de considérer les faisceaux postérieurs comme servant à harmoniser le fonctionnement des diverses régions superposées des colonnes de substance grise de la moelle. Nous avons fait voir, M. Philipeaux et moi, dans la note suivante, que si l'on sectionne les faisceaux postérieurs de la moelle épinière en deux points, à une certaine distance l'un de l'autre, les mouvements des membres postérieurs se trouvent profondément troublés.

6. — *Résultats de deux sections des cordons postérieurs de la moelle épinière, faites sur des chiens, et séparées l'une de l'autre par un intervalle de 3 à 10 centimètres.*

(*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1855, p. 93 et suiv.)

Ces expériences et les recherches anatomiques de Gratiolet, confirmées par divers histologistes, nous paraissent expliquer pourquoi les lésions des faisceaux postérieurs peuvent, par elles-mêmes, déterminer de l'ataxie des mouvements. Nous avons d'ailleurs tenu compte aussi de l'affaiblissement de la sensibilité, et, en particulier, de l'obnubilation des notions de position dans les parties du corps en relation avec les régions de la moelle où siégent les altérations.

Dans la seconde publication faite en commun avec M. Charcot, nous avons poursuivi nos études sur l'ataxie locomotrice progressive.

7. — *Sur deux cas de sclérose des cordons postérieurs de la moelle épinière avec atrophie des racines postérieures.*

En commun avec M. Charcot.

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1862, 3e série, t. IV. p. 155.)

Ces deux observations, très-détaillées au point de vue des symptômes, sont accompagnées d'une description anatomo-pathologique minutieuse. Cette description confirme la plupart des résultats précédemment indiqués

par divers auteurs et par nous-mêmes dans le mémoire précédent (n° 5), et de plus elle fait connaître quelques particularités nouvelles. Ainsi, dans le premier cas, nous avons signalé l'existence d'une lésion que nous avions déjà rencontrée trois fois, à savoir : la présence de taches grisâtres, de dimensions et de formes variées, siégeant sur la face inférieure de la protubérance annulaire, et interrompant la continuité des fibres transversales et superficielles de cette partie des centres nerveux. Ces taches, qui auraient pu être prises pour des îlots de sclérose, nous avaient paru constituées en réalité par la substance grise de la protubérance, que l'atrophie partielle de la couche superficielle des fibres de la protubérance avait mise à nu dans ces points.

L'examen de faits analogues, observés ultérieurement, m'a porté depuis à douter de l'exactitude de cette interprétation et à admettre que, le plus souvent au moins, il s'agit là de véritables îlots de sclérose.

Dans la seconde observation, nous avons signalé deux faits dignes d'attention : d'abord, l'état sain des ganglions spinaux correspondant aux racines postérieures les plus altérées, — et nous avons constaté qu'il en était de même dans les nombreux cas que nous avons recueillis depuis lors ; — en second lieu, nous avons fait remarquer, dans ce même cas, que les nerfs cutanés des membres inférieurs étaient dans l'état normal. Cette particularité, très-nettement constatée, s'explique d'ailleurs assez facilement lorsqu'on tient compte des expériences de Waller, relatives à l'influence trophique que les ganglions spinaux exercent sur les fibres nerveuses sensitives.

Ce fait, — l'état sain des nerfs sensitifs entre les ganglions des racines postérieures et la peau, alors que ces racines sont elles-mêmes très-altérées, — avait vivement frappé mon attention, et fut pour moi le point de départ de recherches nouvelles consignées dans le travail suivant.

8. — *Note sur l'état des nerfs sensitifs, des ganglions spinaux et du grand sympathique dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle épinière, avec atrophie des racines postérieures.*

(*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1868, p. 128.)

Dans cette note, appuyée sur plusieurs observations, on insiste principalement sur deux faits remarquables, au point de vue physiologique,

de l'histoire du *tabes dorsalis :* 1° Dans les cas où les racines postérieures sont le plus altérées et où le plus grand nombre de leurs fibres nerveuses ont disparu, l'altération cesse au niveau de leurs ganglions ; et ces racines au delà des ganglions, ainsi que les nerfs sensitifs dans tout leur trajet jusqu'à l'extrême périphérie, sont dans l'état le plus sain. 2° D'autre part, dans ces mêmes cas où la sensibilité cutanée dans les parties correspondant aux racines altérées est très-diminuée, l'exploration attentive montre que tous les points de la peau de ces parties ont conservé un certain degré de sensibilité à la douleur. Un petit nombre de fibres nerveuses d'une racine postérieure suffit donc pour transmettre à la moelle épinière les impressions faites sur les extrémités périphériques de toutes les fibres constituant le nerf sensitif en rapport avec cette racine altérée. Il faut donc que les impressions faites sur l'extrémité périphérique de fibres qui ne sont plus représentées dans la racine soient transmises aux fibres qui persistent encore dans cette racine, soit par l'intermédiaire du ganglion spinal, soit par une communication qui se ferait de fibre à fibre dans les réseaux périphériques.

J'ai résumé dans la note suivante des recherches que j'ai entreprises pour essayer d'expliquer le retard que subit la transmission des impressions chez les ataxiques, retard qui est quelquefois si considérable qu'un pincement de la peau d'un des pieds n'est senti par le malade qu'au bout de trois ou quatre secondes, ou même d'un temps plus long encore.

9. — *Note relative à l'étude physiologique du retard des sensations dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle épinière.*

(*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1862, p. 463.)

La conclusion à laquelle conduisent les faits pathologiques et expérimentaux contenus dans cette note peut se formuler ainsi : Le retard dans la transmission des impressions, de la périphérie à l'encéphale, provient sans doute de ce que les excitations amenées à la moelle par les fibres sensitives, au lieu de prendre la voie rapide des faisceaux postérieurs, sont forcées, à cause de l'atrophie de ces faisceaux, de se propager dans toute la longueur de cette partie des centres nerveux, en suivant la substance grise.

— Nos études sur l'ataxie locomotrice progressive devaient nous conduire nécessairement à nous occuper du traitement de cette redoutable affection de la moelle épinière. Nous avons constaté, M. Charcot et moi, que le nitrate d'argent, pris à l'intérieur, exerce parfois une influence favorable sur les ataxiques et peut retarder ou même arrêter pour un certain temps la marche de la maladie. L'emploi du nitrate d'argent dans les affections des centres nerveux est d'ancienne date ; il venait d'être préconisé comme traitement de l'ataxie locomotrice par M. Wunderlich, et nos recherches ont contribué à le faire admettre au nombre des moyens thérapeutiques que l'on peut prescrire aux malades atteints de cette affection.

10. — *Sur l'emploi du nitrate d'argent dans le traitement de l'ataxie locomotrice progressive.*

En commun avec M. Charcot.

(*Bulletin gén. de thérap. méd. et chir.*, 1862.)

Les nombreux essais auxquels je me suis livré depuis la publication de ce mémoire, m'ont démontré qu'en réalité le nitrate d'argent n'a d'efficacité que dans un nombre restreint de cas.

Mes recherches sur l'emploi du nitrate d'argent dans le traitement de l'ataxie locomotrice progressive ont permis à M. Liouville, aujourd'hui agrégé de notre Faculté, de faire, dans mon service d'hôpital, un travail intéressant sur l'albuminurie due à l'action de ce nitrate sur les reins. En outre, M. Cloëz, sur ma demande, a pu extraire de l'argent métallique de l'urine des malades soumis à cette médication, et du tissu rénal de ceux d'entre eux chez lesquels la marche de l'affection n'avait pas pu être enrayée.

e. — Divers autres types de sclérose médullaire.

Les lésions de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice constituent le type d'un groupe d'altérations de ce centre nerveux. Comme je l'ai indiqué dans mes cours et dans diverses publications, les lésions de la moelle peuvent se distinguer en *lésions systématiques* et en *lésions*

diffuses. Les premières frappent une partie de la moelle qui constitue une sorte de système anatomique ou d'appareil physiologique spécial ; les autres occupent à la fois, et sans régularité, des appareils divers du centre médullaire. Parmi les lésions *systématiques*, les unes siégent dans les faisceaux blancs de la moelle et se propagent de haut en bas ou de bas en haut sans sortir, en général, des limites de ces faisceaux ; les lésions de l'ataxie locomotrice, bornées, ou à peu près, aux faisceaux postérieurs, sont un exemple de ces *altérations fasciculaires :* les autres restent plus ou moins absolument circonscrites dans un département particulier de la substance grise ; telles sont les altérations de la paralysie atrophique de l'enfance ou celles de l'atrophie musculaire progressive. Quant aux lésions *diffuses*, on peut citer comme type celles de la *sclérose en plaques*, affections dont je vais parler tout à l'heure.

Cette classification des lésions de la moelle a été adoptée, avec les dénominations que j'avais employées, par la plupart des médecins qui ont écrit sur ce sujet. Les affections de la moelle dont il s'agit ici paraissent avoir toutes un caractère irritatif : aussi peut-on les considérer comme des myélites. La destruction des éléments propres du tissu nerveux est le résultat ordinaire de leur évolution : mais, en même temps que ces éléments disparaissent plus ou moins complétement, le tissu interstitiel devient plus abondant ; la substance de la région atteinte perd ses caractères normaux ; elle devient grisâtre, jaunâtre, parfois à demi transparente ; elle est plus tenace : la lésion prend alors le nom de *sclérose*.

Les scléroses fasciculaires et systématiques de la moelle épinière comprennent non seulement les lésions de l'ataxie locomotrice progressive, mais encore la sclérose symétrique des faisceaux latéraux, décrite par M. Charcot. On doit, en outre, ranger dans ce groupe la sclérose médullaire descendante et la sclérose ascendante.

Lorsque la moelle épinière est comprimée, ou lorsqu'elle est lésée par une cause traumatique, on voit, comme l'a indiqué L. Türck, une sclérose se produire de haut en bas, à partir du lieu de la compression ou de la lésion de la moelle, dans les faisceaux antéro-latéraux, et une lésion semblable se propager de bas en haut, à partir du même point, dans les faisceaux postérieurs.

Une sclérose descendante, systématique, bien remarquable, a lieu

aussi dans la partie postérieure d'un des faisceaux latéraux de la moelle, lorsqu'une lésion a détruit dans le cerveau une partie des expansions pédonculaires qui traversent le corps strié : c'est le faisceau latéral du côté opposé qui est alors le siége de l'atrophie descendante. J'ai eu l'occasion d'étudier ces diverses sortes de scléroses systématiques, mais surtout la sclérose descendante provoquée par les lésions de l'encéphale.

11. *Sur l'atrophie secondaire des faisceaux de l'isthme encéphalique, du bulbe rachidien et de la moelle épinière, à la suite des lésions étendues et anciennes des ganglions intra-cérébraux* (corps striés et couches optiques).

(*Leçons sur la physiol. gén. et comp. du système nerveux*, 1866, p. 469.)

Indication des résultats que nous avons constatés dans de nombreux cas, M. le docteur Charcot et moi, après M. Cruveilhier et M. Ludwig Türck. Quoique sommaire, la description donnée dans mon livre mentionne les points principaux de l'histoire de ce travail d'atrophie secondaire. Nous suivons ce travail dans ses phases successives depuis le moment où, quelques jours après l'attaque apoplectique, les fibres des faisceaux qui doivent s'atrophier montrent des indices bien nets de dégénérescence graisseuse au début, jusqu'à l'époque où les faisceaux ont subi une atrophie plus ou moins complète. Ces altérations secondaires sont mises à profit pour la détermination des relations des diverses parties de l'isthme encéphalique, du bulbe rachidien et de la moelle épinière avec les différents amas de substance grise du cerveau et du cervelet. On voit ainsi une confirmation bien remarquable des données établies par les auteurs à l'aide de la dissection, touchant les relations qui existent entre les pyramides et les faisceaux de la moelle épinière; car lorsque, dans les cas en question, une pyramide antérieure est complétement atrophiée, on trouve dans la moelle épinière une atrophie de la partie postérieure du faisceau antéro-latéral du côté opposé, et une atrophie parfois bien manifeste du faisceau antérieur du côté correspondant.

La constance de ces altérations descendantes chez l'homme; la constance non moins grande des altérations secondaires ascendantes et descendantes, observées à la suite de plaies ou de lésions par compression des faisceaux

blancs de la moelle épinière, devaient faire penser que des altérations du même genre pourraient se produire chez les animaux sous l'influence de lésions expérimentales de l'encéphale ou de la moelle. J'ai donc fait des recherches dans ce sens; les résultats en sont consignés dans les publications suivantes :

12. *Plaie considérable de l'hémisphère cérébral gauche produite sur trois chiens. Examen des centres nerveux à des époques variées après le jour de l'opération. Absence de dégénérescences secondaires de l'isthme de l'encéphale et de la moelle épinière.*

En commun avec M. Philipeaux.

(*Archives de physiol.*, 1869, p. 661-664.)

Des faits plus récents m'ont fait voir que, dans certaines circonstances, les lésions profondes et très-étendues de l'encéphale peuvent déterminer chez le chien des scléroses descendantes, comme chez l'homme.

13. *Expériences relatives à la pathogénie des atrophies secondaires de la moelle épinière.*

(*Archives de physiol.*, 1869, p. 221-235.)

Ces expériences ont été faites sur des pigeons et des cobayes. Elles ont montré que, chez ces animaux, les lésions expérimentales de la moelle épinière ne sont pas suivies d'altérations secondaires ascendantes ou descendantes des faisceaux médullaires, comme on le voit chez l'homme, à la suite de certaines lésions locales de cet organe (compression par *mal de Pott*, par exemple). J'avais cru pouvoir généraliser les conclusions qui ressortaient de ces expériences, mais un travail ultérieur de M. Westphal est venu prouver que les résultats des lésions expérimentales de la moelle épinière ne sont pas les mêmes sur le chien que sur le cobaye et le pigeon. (*Sur la dégénérescence secondaire produite expérimentalement dans certains faisceaux de la moelle épinière*, par le professeur C. Westphal, de Berlin. — Analyse in *Arch. de physiologie*, 1870, p. 520.) Dans cette analyse, je mentionne de nouvelles expériences faites sur des chiens et des lapins, et dans lesquelles j'ai vu, comme M. Westphal, des dégénérés-

cences secondaires à la suite de piqûres et de sections incomplètes de la moelle; mais ces dégénérescences sont loin d'avoir l'étendue et l'uniformité qu'elles présentent chez l'homme.

— Si nous passons des altérations systématiques de la moelle épinière aux altérations diffuses, nous voyons que le type de ces dernières est, comme je l'ai dit plus haut, la *sclérose en plaques* ou *en îlots*. Le mémoire suivant que j'ai publié sur ce sujet est le premier qui ait paru en France. Il a été le point de départ de toutes les autres publications faites sur cette affection de la moelle.

14. *Sur la sclérose en plaques de la moelle épinière.*

(*Union médicale*, 1865.)

Ce mémoire, communiqué à la Société médicale des hôpitanx, a été fait à l'occasion d'un cas de contracture permanente des quatre extrémités, que j'avais observé dans mon service de la Salpêtrière. L'auptosie a révélé l'existence d'une lésion remarquable, à savoir, de plaques de sclérose disséminées sur les faisceaux de la moelle épinière, non reliées entre elles, et ayant produit une atrophie complète des fibres nerveuses de ces faisceaux, dans les points atteints par la lésion. Ces plaques de sclérose empiètent çà et là d'un faisceau sur un autre, ou envahissent une partie de la substance grise qui se trouve là plus ou moins altérée. Des faits du même genre, du moins relativement à la disposition générale de la lésion, avaient déjà été observés par M. Cruveilhier, par M. Ludwig Turck, par M. Charcot; mais les symptômes ne paraissent pas avoir été entièrement les mêmes dans les divers cas publiés par ces auteurs, ce qui doit tenir en grande partie à ce que les plaques de sclérose n'occupaient pas exactement les mêmes points de la moelle épinière. Dans le fait que j'ai recueilli, l'étude histologique des parties altérées m'a montré que les filaments axiles et les gaînes extérieures des fibres nerveuses persistaient encore, ce qui n'a pas lieu d'ordinaire, ou du moins à un pareil degré, surtout pour les filaments axiles, dans les autres cas d'atrophie des faisceaux de la moelle épinière, dans la maladie dite *ataxie locomotrice*, par exemple. Ce fait de sclérose disséminée ou *en plaques* (c'est le nom que M. Charcot a proposé pour ce genre de lésion) m'a paru pouvoir être

mis à profit pour la physiologie; et j'ai fait voir que les données qu'on peut en tirer sont tout à fait d'accord avec les enseignements de l'expérimentation sur les fonctions des divers faisceaux de la moelle, dans leurs rapports avec la transmission des impressions et des incitations motrices.

La symptomatologie de cette affection se dégageait assez nettement des différents faits réunis dans ce travail. On a pu dès lors établir le diagnostic différentiel de cette affection. Séparée ainsi des autres maladies de la moelle épinière par les recherches que nous avons poursuivies, chacun de notre côté, M. Charcot et moi, à la Salpêtrière, la sclérose en plaques est devenue une des affections que l'on reconnaît le plus sûrement. Deux cas de mon service, dans lesquels j'avais posé sans la moindre hésitation pendant la vie le diagnostic : *sclérose en plaques de la moelle épinière et de l'isthme de l'encéphale*, ont été publiés par mon interne, M. Liouville, dans les comptes rendus de la Société de biologie. Nous avons constaté dans ces cas quelques particularités intéressantes, telles que l'existence de plaques de sclérose dans les parties blanches et grises du cerveau lui-même, et de plaques du même genre sur les nerfs optiques.

Comment expliquer cette distribution singulière des lésions de la *sclérose en plaques?* Pourquoi l'altération des faisceaux blancs de la moelle reste-t-elle limitée de façon à former des îlots circonscrits? Pourquoi ne se propage-t-elle pas de bas en haut dans les cordons postérieurs et de haut en bas dans les cordons antéro-latéraux de la moelle épinière, comme cela a lieu lorsque les fibres de ces cordons sont interrompues dans leur continuité par un traumatisme, ou comme cela se produit encore dans les cas d'ataxie locomotrice, pour les faisceaux postérieurs; dans les cas de lésions des expansions des pédoncules du cerveau, pour les faisceaux antéro-latéraux? Pourquoi les filaments axiles des fibres nerveuses persistent-ils si longtemps dans les régions atteintes par la sclérose en plaques, alors qu'ils disparaissent assez rapidement soit dans les faisceaux postérieurs des ataxiques, soit dans les parties des faisceaux antéro-latéraux qui s'altèrent à la suite des lésions traumatiques de la moelle, ou à la suite des hémorrhagies et ramollissements entamant les expansions des pédoncules cérébraux?

J'ai proposé depuis longtemps une hypothèse qui permettrait de répondre à ces diverses questions. On doit admettre que toutes les affections

de la moelle qui se terminent par sclérose du tissu médullaire ont pour point de départ une irritation morbide plus ou moins aiguë de ce tissu. Cette irritation peut avoir pour siége primitif soit les éléments propres du tissu médullaire, c'est-à-dire les éléments nerveux eux-mêmes, soit la gangue interstitielle, c'est-à-dire le tissu connectif particulier qui unit ces éléments les uns aux autres. On peut donc établir, au point de vue du siége primitif du processus morbide qui donne naissance aux lésions dont il s'agit, que le travail de sclérose est provoqué tantôt par une *irritation parenchymateuse* du tissu médullaire, tantôt par une *irritation interstitielle.*

Dans les cas divers de sclérose fasciculaire, systématique, l'irritation est primitivement parenchymateuse, suivant toute probabilité. Les fibres nerveuses sont le siége de cette irritation qui détermine plus ou moins promptement, dans les points atteints, une destruction du cylindre-axe et de la gaîne de myéline. Les fibres se trouvent ainsi, dans une partie de leur longueur, séparées de leurs centres nutritifs : c'est le même phénomène que celui qui se manifeste dans la partie périphérique d'un nerf coupé transversalement. L'altération des fibres nerveuses des faisceaux postérieurs de la moelle épinière se propage de bas en haut, parce que leur centre trophique se trouve au niveau de leurs extrémités inférieures : les fibres nerveuses des faisceaux antéro-latéraux s'altèrent de haut en bas, parce que leur centre trophique réside au niveau de leurs extrémités supérieures; dans la moelle, pour les unes; dans le bulbe rachidien, ou la protubérance annulaire, ou les pédoncules cérébraux, ou les couches optiques, ou les corps striés, ou même l'écorce grise cérébrale, pour les autres. Cette altération des fibres nerveuses des faisceaux de la moelle détermine, comme cela se produit aussi dans la partie périphérique des nerfs coupés, une irritation secondaire du tissu interstitiel et une multiplication plus ou moins abondante des éléments de ce tissu : il y a, par suite, sclérose des faisceaux atteints.

Les choses ne se passent pas de la même manière dans les cas de sclérose diffuse. L'irritation ayant alors son siége primitif dans le tissu interstitiel, la multiplication des éléments de ce tissu est le phénomène primordial. Les éléments propres de la moelle ne souffrent qu'à la longue; leur myéline disparaît ; mais les cylindres-axes persistent et suffisent pour maintenir les parties non altérées des fibres nerveuses en relation directe

avec leurs centres trophiques. C'est pour cela que les lésions ne se propagent pas à toute la longueur des faisceaux atteints, et dans un sens déterminé, comme dans les cas de sclérose par irritation primitive des fibres nerveuses.

Ces idées que j'ai professées à diverses reprises, et que j'avais déjà formulées dans mes *leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, ont été adoptées par la plupart des pathologistes. Elles ont été appliquées aussi à l'histoire des lésions de la substance grise, comme je l'avais fait moi-même pour les altérations de la substance grise corticale du cerveau, dans la paralysie générale. J'avais cru pouvoir admettre, dans mon enseignement à la Faculté de médecine, que les lésions de cette affection débutaient par une irritation morbide des cellules nerveuses de l'écorce grise du cerveau, et qu'il s'agissait, par conséquent, dans ce cas, dans la première phase de l'évolution de ces lésions, d'une irritation morbide parenchymateuse, donnant d'ailleurs naissance, collatéralement et secondairement, à des altérations interstitielles. De même aussi on a pu, en se plaçant à un autre point de vue, diviser les lésions de la substance grise médullaire en deux groupes : les *lésions systématiques*, celles qui sont cantonnées dans les cornes antérieures de la substance grise de la moelle, et les *lésions diffuses*, celles qui occupent indistinctement telles ou telles parties de la substance grise. Des faits prenant place dans l'un ou l'autre des deux groupes ont été recueillis sous ma direction, par les différents internes qui ont été attachés successivement à mon service, et publiés par eux dans divers recueils.

La sclérose diffuse des faisceaux blancs de la moelle, avec ou sans propagation à la substance grise, peut être bien plus limitée que dans la *sclérose en plaques disséminées*. Elle peut ne former qu'une ou deux bandes transversales, situées en tel ou tel point de la hauteur de la moelle, plus ou moins profondes et s'étendant à une certaine partie de la circonférence de ce centre nerveux, sans être arrêtées par les divers sillons de sa surface. C'est là la *sclérose transverse* de la moelle épinière, autre type clinique dont les exemples publiés sont très-rares. J'en ai observé un cas très-remarquable dans mon service de l'hôpital de la Pitié, et j'ai fait publier cette observation par mon interne M. Troisier (*Archives de physiol.*, 1873, p. 709). Ce fait montre que la sclérose transverse peut se traduire

pendant la vie par un ensemble de symptômes très-analogue à celui qui révèle d'ordinaire l'existence d'une compression de la moelle épinière.

Dans d'autres cas enfin, la sclérose médullaire peut offrir une autr disposition. Associée alors à une méningite étendue à toute la surface de la moelle, elle occupe toute la surface de ce centre nerveux dans une hauteur plus ou moins grande et en pénétrant à une certaine profondeur des faisceaux blancs. Un fait de ce genre avait déjà été publié par M. Frommann ; j'en ai publié un autre.

15. *Note sur un cas de méningite spinale et de sclérose corticale, annulaire, de la moelle épinière.*

(*Archives de physiol.*, 1869, p. 279-290, avec 1 pl.)

Le nom que j'ai donné à cette forme anatomo-pathologique de la sclérose médullaire indique assez nettement la disposition qu'elle affecte. Les symptômes observés sont minutieusement décrits dans ma note : lorsque d'autres faits du même genre auront été publiés, il sera possible, sans doute, d'indiquer leur caractéristique, au point de vue des symptômes, et d'ajouter ainsi un nouveau type clinique de sclérose médullaire à ceux qui ont déjà été établis.

L'extension de la méningite spinale chronique à toute l'étendue de la circonférence de la moelle, constatée dans ce cas, est un fait relativement rare. En général, la méningite spinale chronique se localise de préférence sur la face postérieure de la moelle épinière ; elle coexiste alors en général avec une sclérose plus ou moins prononcée des faisceaux postérieurs, et on l'observe surtout, par conséquent, dans les cas d'ataxie locomotrice progressive. C'est ce qui s'observait dans le cas suivant.

16. *Cas de méningite spinale chronique, bornée à une partie très-peu étendue de la pie-mère de la face postérieure de la moelle épinière, dans un cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle.*

(in *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, 1866, p. 333.)

Dans ce cas, la méningite était peu étendue; mais souvent, comme je l'ai constaté plusieurs fois, elle s'étend à une grande partie de la surface

des faisceaux postérieurs et des parties des faisceaux latéraux les plus voisines. Quant à savoir si elle est primitive ou secondaire, dans ces conditions, cette question n'est pas encore complétement résolue, bien qu'on incline généralement à considérer cette méningite comme secondaire.

— Dans le cours de ma carrière dans les hôpitaux, j'ai eu l'occasion d'observer d'autres faits intéressants d'affections de la moelle épinière; de myélite aiguë, avec ou sans atrophie rapide des muscles en relation, par leurs nerfs, avec la région médullaire atteinte; de tumeurs de la moelle épinière; de compression dans des cas de *mal de Pott ;* de lésions syphilitiques de ce centre nerveux, etc. Ces faits ont été, pour la plupart, recueillis sous ma direction par les internes de mon service et publiés par eux dans différents recueils.

Je n'ai pas observé un seul fait de ramollissement de la moelle épinière par suite d'obstructions des artères qui se distribuent à ce centre nerveux; mais j'ai montré, à l'aide de l'expérimentation, la possibilité de la production de cette sorte de ramollissement.

17. *Ramollissement de la substance grise de la moelle épinière, produit par l'injection de poudre de lycopode dans les artères spinales.*

J'avais déjà observé un ramollissement hémorrhagique, produit chez un chien dans la substance grise de la moelle épinière, à la suite d'injection de poudre de lycopode dans une des artères crurales, de la périphérie vers le cœur (*Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1861, p. 413). J'ai eu l'occasion depuis lors de revoir des faits expérimentaux du même genre et d'étudier, dans ces cas, la moelle épinière au microscope, après durcissement dans une solution aqueuse faible d'acide chromique. On pouvait facilement reconnaître la congestion de la moelle et la présence de spores de lycopode dans quelques-uns des vaisseaux artériels de la substance blanche, au niveau de la région où la substance grise était atteinte de ramollissement hémorrhagique. La mort avait eu lieu de vingt à quarante heures après l'injection.

f. — MYÉLITES D'ORIGINE TOXIQUE.

Ayant eu l'occasion d'étudier les centres nerveux d'un individu atteint de paralysie saturnine des membres supérieurs et mort dans mon service, j'ai examiné, à l'aide du microscope, des coupes minces de la moelle, convenablement préparées, et j'ai constaté que la substance grise n'était pas entièrement saine. Les modifications de cette substance étaient, en somme, assez légères : elles portaient surtout sur les cellules nerveuses. Quelques cellules étaient manifestement en voie d'atrophie; elles étaient revenues sur elles-mêmes, comme ratatinées : le contenu de certaines cellules était transformé partiellement en une masse vésiculeuse, d'aspect colloïde, mais le noyau de ces dernières cellules persistait et renfermait un nucléole d'apparence normale.

Il était intéressant de rechercher s'il ne serait pas possible de faire naître des altérations médullaires. plus ou moins analogues à celles-ci, chez des animaux, en les soumettant à l'action toxique du plomb ou de l'arsenic. J'ai été ainsi conduit à faire de nombreuses expériences dans cette direction. Les résultats de ces expériences sont consignées dans la note suivante communiquée à la Société philomathique.

18. *Note sur les lésions de la moelle observées chez les animaux soumis à une intoxication prolongée par le plomb ou par l'arsenic.*

(Journal l'*Institut*, 10 nov. 1875.)

La moelle d'un chien, qui était devenu paraplégique sous l'influence de l'ingestion quotidienne d'une petite quantité de carbonate de plomb, offrait des lésions inflammatoires évidentes et très-étendues. La moelle de lapins empoisonnés lentement par l'arsenic présentait aussi des altérations analogues, quoique beaucoup moins considérables.

Ce sont les premiers faits de ce genre qui aient été publiés ; ils ouvrent la voie à des recherches plus complètes sur les myélites de cause toxique.

g. — ALTÉRATIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE A LA SUITE D'AMPUTATIONS DE MEMBRES.

— Enfin, pour terminer l'exposé de mes publications relatives à la pathologie de la moelle épinière, je dois rappeler mes études sur les modifi-

cations que présente ce centre nerveux chez les individus qui ont subi, longtemps avant leur mort, l'amputation d'un membre.

19. *Influence de l'abolition des fonctions des nerfs sur la région de la moelle qui leur donne origine. — Examen de la moelle épinière dans les cas d'amputation d'ancienne date* (avec 1 pl.).

(Archives de physiologie normale et pathologique, 1868, p. 443.)

Dans deux cas d'amputation ancienne d'une partie d'un membre inférieur, on a constaté une atrophie manifeste de la moitié correspondante de la moelle, surtout au niveau de la région en rapport avec les nerfs du membre amputé. L'atrophie portait sur la substance grise et sur la substance blanche, mais principalement peut-être sur la première de ces substances.

Les faits établis dans cette note ont été bientôt confirmés par de nouvelles observations recueillies soit par moi-même, soit par mes internes. L'amputation d'une partie du membre supérieur ou la désarticulation de ce membre donne naissance à une atrophie du même genre, commençant dans la région de la moelle qui correspond aux origines des nerfs brachiaux et s'étendant de bas en haut presque jusqu'au bulbe rachidien.

J'ai voulu voir si la section des nerfs principaux d'un membre faite sur un mammifère aurait aussi pour conséquence une atrophie de la substance grise et de la substance blanche de la moitié correspondante de la moelle. Le travail suivant est consacré à cette recherche.

20. *Sur les modifications qui se produisent dans la moelle épinière sous l'influence de la section des nerfs d'un membre.*

(Archiv. de physiol. 1869, p. 675-682.)

Nouveaux faits d'atrophie de la région de la moelle épinière qui donne naissance aux nerfs d'un membre amputé. (V. nº 42.)

Modifications semblables dans la moelle épinière d'animaux (lapins), à la suite de la section, soit seulement d'un des nerfs sciatiques, soit en

même temps d'un nerf sciatique et du nerf crural du même côté. (Dans ces expériences le grand nerf sciatique était seul coupé, le petit nerf sciatique était épargné.) L'atrophie ainsi observée est vraisemblablement une atrophie par inertie fonctionnelle. On constate une diminution de volume du bout supérieur d'un nerf coupé (M. Brown-Séquard) : cette diminution est due, comme je l'ai montré, à une réduction du diamètre des fibres nerveuses; il n'y a pas de dégénérescence granulo-graisseuse de ces tubes. Or, c'est un travail d'atrophie simple du même genre qui a lieu dans la région de la moelle en connexion avec ce nerf coupé. Si toutes les fibres des faisceaux de cette région ne s'atrophient pas, c'est qu'elles ne sont pas toutes en relation avec ce nerf.

J'ai résumé mes diverses études sur ce sujet dans la note suivante présentée à l'Académie des sciences.

21. *Sur les modifications anatomiques qui se produisent dans la moelle épinière, à la suite de l'amputation d'un membre ou de la section des nerfs de ce membre.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LXXII, 1872, p. 624.)

Peu de temps après la publication de cette note, je constatais une particularité prouvant que l'atrophie de la moelle épinière, déterminée par la section d'un gros tronc nerveux, peut avoir une influence récurrente sur les nerfs qui naissent de la région médullaire atrophiée.

22. *Atrophie récurrente du petit nerf sciatique, à la suite de la section isolée du nerf grand sciatique.*

(*Soc. de biol.*, 1872, p. 202.)

B. — Lésions du bulbe rachidien et de la protubérance annulaire.

Je n'ai publié aucune note spéciale sur les faits de cet ordre que j'ai observés chez l'homme. Ceux de ces faits qui offrent un certain intérêt au point de vue soit de la physiologie normale ou pathologique, soit de la

symptomatologie des altérations des centres nerveux sont cités avec quelques détails dans mes *leçons sur la physiologie du système nerveux.* Je crois devoir les mentionner ici.

23. *Faits de sclérose des pyramides antérieures, sans paralysie appréciable des membres.*

(*Leçons sur la physiol. gén. et comp. du système nerveux,* p. 492 et suiv.)

Ces faits contribuent à montrer, contrairement à l'opinion de quelques physiologistes, que les incitations volontaires ne sont pas transmises nécessairement et exclusivement à chaque moitié du corps par la pyramide antérieure du côté opposé. Ils confirment les résultats que m'avait donnés l'expérimentation et que j'indique plus loin à propos de mes recherches sur la physiologie.

24. *Faits de sclérose limitée soit à une partie des pyramides antérieures, soit à la totalité de ces pyramides, sans propagation aux faisceaux de la moelle épinière.*

(*Leçons sur la physiol. gén. et comp. du système nerveux,* p. 474.)

25. *Cas d'altération des olives du bulbe rachidien, sans troubles de la parole.*

(*Leçons sur la physiol. gén. et comp. du système nerveux,* p. 595; note.)

Il ressort de ce fait une conclusion défavorable à l'hypothèse de Schröder van der Kolk, relativement au rôle fonctionnel des olives dans l'articulation des mots.

— Il convient en outre de mentionner ici des expériences relatives aux effets que produisent les lésions du plancher du quatrième ventricule. Le travail dans lequel se trouvent relatées et commentées ces expériences contient de nombreuses applications à la pathologie, et en particulier à l'histoire de la paralysie faciale due aux altérations (ramollissement, hémorrhagie, etc.) de la protubérance annulaire.

26. *Recherches expérimentales relatives aux effets des lésions du plancher du quatrième ventricule et spécialement à l'influence de ces lésions sur le nerf facial.*

Étude expérimentale, appliquée à l'anatomie, à la physiologie et à la pathologie. (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1861, p. 259-323, avec 1 pl.)

Ce travail est une continuation des recherches que j'avais faites antérieurement avec M. Philipeaux pour chercher à contrôler par l'expérimentation ce que l'anatomie nous avait appris sur l'origine réelle des nerfs crâniens. Ces nouvelles expériences m'ont conduit aux conclusions suivantes :

Le nerf facial tire son origine principale d'un point de l'isthme encéphalique situé au niveau du plancher du quatrième ventricule, à une très-faible distance de la surface de ce plancher. Chez le chien, le noyau d'origine du nerf facial se trouve placé à environ 2 millimètres en dehors du sillon médian, et à la réunion des deux cinquièmes antérieurs avec les trois cinquièmes postérieurs de ce plancher.

Le noyau d'origine du nerf facial du côté droit et le noyau d'origine du nerf facial du côté gauche sont mis en communication l'un avec l'autre par des éléments commissuraux : c'est cette commissure qui permet le synchronisme du clignement bilatéral (une incision antéro-postérieure faite au niveau du sillon médian du quatrième ventricule, et divisant ces fibres, abolit ce synchronisme).

Il y a quelques fibres radiculaires, très-peu nombreuses, qui traversent directement le raphé médian, et qui conséquemment s'entre-croisent sur la ligne médiane.

Le noyau d'origine est le véritable centre, le vrai foyer des actions réflexes du nerf facial. Les vivisections démontrent qu'il suffit que ce centre soit intact, et que le facial soit en relation avec lui, pour que les mouvements réflexes des muscles faciaux puissent être mis en jeu. C'est ainsi que l'on voit, dans ces conditions, persister le clignement réflexe soit provoqué, soit spontané.

J'ai consigné dans un appendice *quelques remarques sur les divers phénomènes observés dans le cours des expériences qui forment la base de ce mémoire*. Chez plusieurs animaux, il y a eu un *choc* très-prononcé du système nerveux, avec ralentissement de la respiration et du pouls,

et une sorte de collapsus; parfois on a observé de la diarrhée presque immédiate ou une éjaculation spermatique. Parmi les effets que je passe en revue, je signalerai encore la différence de température qui s'est montrée plusieurs fois entre les deux oreilles, celle du côté opéré étant d'ordinaire plus froide que celle du côté opposé. Enfin, on a noté des modifications de l'urine où l'on a trouvé plusieurs fois de la glycose ou de l'albumine, ou ces deux substances à la fois; une augmentation considérable de la quantité d'urée; l'existence, en quantité plus notable que dans l'état normal, d'une matière verdissant par l'acide azotique. On a vu aussi une exagération de la sécrétion biliaire et une vive congestion des organes abdominaux avec suintement sanguin dans l'intestin.

C. — **Lésions diverses de l'encéphale et de ses membranes.**

Diverses théories ont été successivement émises sur la pathogénie des hémorrhagies méningées. L'hypothèse émise par M. Cruveilhier, et d'après laquelle les hémorrhagies des diverses cavités séreuses auraient souvent pour point de départ une inflammation pseudo-membraneuse des membranes qui tapissent ces cavités et la rupture des vaisseaux de nouvelle formation développés dans les pseudo-membranes en cours d'organisation, cette hypothèse, vérifiée par de nombreux observateurs, en France et à l'étranger, est adoptée aujourd'hui par presque tous les pathologistes. Elle rend parfaitement compte, en particulier, du mode de production des hémorrhagies méningées dans l'immense majorité des cas. Nous avons contribué, M. Charcot et moi, par la publication du mémoire suivant, à la vulgarisation de cette théorie, en même temps que nous ajoutions quelques faits nouveaux à ceux qui étaient déjà connus.

27. *Des néomembranes de la dure-mère, à propos d'un cas d'hémorrhagie méningée.*

En commun avec M. Charcot.

(*Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 1860, 1re série, t. VII, p. 728, 789, 821.)

Ce mémoire a eu pour résultat de faire mieux connaître les études faites en France et à l'étranger sur les néomembranes (Ch. Robin) de la dure-

mère, et la théorie déduite de ces études, relativement au mécanisme de production des hémorrhagies méningées. Dans l'observation que nous avons publiée, nous avons donné une description détaillée des néomembranes que nous avons trouvées à la face interne de la dure-mère, et nous avons insisté sur les caractères remarquables des vaisseaux dont un grand nombre, quoiqu'ils aient la structure presque aussi simple que celle des véritables capillaires, ont un diamètre considérable. Ceux qui offrent les trois tuniques des artérioles ordinaires peuvent devenir fortement athéromateux, et doivent se rompre alors très-facilement.

Dans un autre cas de néomembranes de la dure-mère, j'ai constaté l'existence de fibres nerveuses dans les néomembranes.

Toutes les néomembranes infiltrées de sang, que l'on trouve adhérentes à la face interne de la dure-mère, ont-elles cette même origine? sont-elles ainsi toujours primitives, préexistantes? Je ne le pense pas. Les expériences que j'ai faites sur ce sujet montrent que, dans quelques cas, la théorie de M. Baillarger peut être exacte. L'hémorrhagie peut avoir été le fait primitif, et le caillot qui en résulte peut s'être enkysté après avoir contracté des adhérences avec la face interne de la dure-mère. C'est là ce qui ressort clairement des études suivantes.

28. *Études expérimentales pour servir à l'histoire des néomembranes de la dure-mère et des hémorrhagies méningées.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.* 1872, p. 9 et 89. — Leçons de pathologie expérimentale : Journal *l'École de médecine*, 1875, p. 182 et suiv.)

Il y a déjà quelques années, j'avais entrepris des expériences consistant à déterminer l'effusion d'une certaine quantité de sang entre la dure-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde, chez des mammifères (chiens, lapins), et à examiner les modifications successives subies par ce sang épanché. Ces expériences n'avaient pas pu, par suite de diverses circonstances, être poursuivies pendant un temps suffisant pour conduire à des résultats définitifs, et c'est pour cela qu'elles n'avaient point été publiées alors. Un fait qui a constamment été observé dans ces circonstances, c'est que le sang épanché en lame sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde se coagule, puis

contracte des adhérences avec la face profonde de la dure-mère, et reste libre, au contraire, du côté où il est en contact avec le feuillet viscéral arachnoïdien : aussi, lorsqu'on enlève la dure-mère après la mort de l'animal, on enlève toujours le caillot qui adhère à cette membrane, formant à sa face interne une couche membraniforme, sanguinolente. Les globules du sang subissent, dans ces conditions, les mêmes modifications que dans les ecchymoses anciennes des néomembranes chez l'homme, et il est probable que peu à peu la couche sanglante qui adhérait à la dure-mère, chez les animaux que j'avais mis en expérience, aurait été envahie d'une façon plus ou moins complète, par un travail d'organisation débutant dans les points d'adhérence.

Depuis l'époque (1863-1864) où je faisais ces expériences, j'ai pu provoquer expérimentalement le développement des néomembranes à la surface interne de la dure-mère chez des chiens et des lapins ; j'ai vu aussi des couches hémorrhagiques provenant de la rupture des vaisseaux (sinus de la dure-mère) et ayant contracté des adhérences avec la dure-mère, offrir au bout d'un certain temps des indices indubitables de ce travail d'organisation dont j'indiquais la possibilité. Un certain nombre de faits permettent de penser qu'il peut en être de même chez l'homme. J'ai pu constater des résultats du même genre, à la suite d'injection de sang dans la cavité pleurale de chiens.

On observe quelquefois des néomembranes sur la face interne de la dure-mère, chez des mammifères qui n'ont été soumis à aucune vivisection. Le fait suivant était assez remarquable sous ce rapport, à cause de la production de kystes séreux dans ces néomembranes.

29. *Cas de kystes séreux développés dans des néomembranes de la face interne de la dure-mère chez un renard.*

(Note insérée dans le mémoire de M. Lancereaux sur les hémorrhagies méningées.)

(*Archives gén. de méd.*, 1862, t. II, p. 549.)

— J'ai recueilli un grand nombre de faits qui m'ont permis d'établir, mieux que cela n'avait été fait auparavant, que l'ensemble des phénomènes symptomatiques, attribué en général à une congestion cérébrale,

est souvent le résultat d'une anémie brusque d'un département important de l'encéphale. Au lieu d'un *coup de sang*, il s'agit dans ces cas, pour ainsi dire, d'un *coup d'anémie*. La circulation peut se rétablir assez promptement, soit que les obstructions vasculaires, qui ont momentanément intercepté la circulation, disparaissent, soit que des voies collatérales permettent le retour du sang artériel dans les réseaux capillaires où son afflux direct était devenu impossible pendant quelques instants. Le fonctionnement des parties anémiées de l'encéphale se réveille alors plus ou moins rapidement, et toute trace de l'attaque disparaît. Dans d'autres cas, l'interruption de la circulation dans la partie de l'encéphale en relation avec les vaisseaux obturés est définitive : un ramollissement plus ou moins étendu de cette partie est alors inévitable; il donne lieu à des troubles fonctionnels, paralytiques ou autres, permanents.

Ces idées sur les phénomènes plus ou moins passagers auxquels peut donner lieu l'anémie cérébrale par obstructions vasculaires, je les ai souvent exposées à l'hôpital et dans mes cours. J'ai montré leur importance au point de vue du traitement. Les émissions sanguines, générales et locales, qui sont si efficaces dans les vrais *coups de sang*, sont pernicieuses dans les *coups d'anémie*, comme j'ai eu occasion de le constater. La thèse de M. le docteur Bachelet, faite sous ma direction, à l'aide des faits que j'avais recueillis dans ma pratique hospitalière, est consacrée à l'exposé de mon enseignement sur cette question (*De l'ischémie cérébrale*, thèse de Paris, 1868).

Les expériences suivantes ont montré que, comme je viens de le dire, la circulation peut se rétablir dans des parties de l'encéphale, dans lesquelles le cours du sang a été momentanément arrêté par suite d'obstructions vasculaires.

30. *Sur l'injection de poudre de lycopode dans les artères de l'encéphale.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1867, p. 117.)

Relation d'expériences faites sur des chiens et dans lesquelles l'injection d'eau tenant en suspension de la poudre de lycopode dans les vaisseaux de l'encéphale n'a pas eu pour suite une mort rapide. Dans ces

expériences, il y a eu au début une perturbation considérable des fonctions de l'encéphale ; les troubles cérébraux tendaient ensuite à disparaître. Dans un cas même il y a eu guérison, et, au bout de vingt-trois jours, on a retrouvé des spores de lycopode disséminées çà et là dans les artères de l'encéphale, sans lésions concomitantes. Application de ces résultats à l'étude des phénomènes de l'ischémie cérébrale.

— S'il est possible de reproduire ainsi les phénomènes du *coup d'anémie*, avec retour complet des fonctions troublées plus ou moins profondément pendant un certain temps, et sans qu'il y ait ramollissement consécutif d'une partie de l'encéphale, il est bien plus facile de provoquer expérimentalement des ramollissements ischémiques des centres encéphaliques. J'ai fait de nombreuses expériences sur ce sujet; leurs résultats sont relatés dans mes *Leçons sur la physiologie du système nerveux*. Je dois les citer ici.

31. *Expériences pour servir à l'histoire des attaques apoplectiques par suspension brusque du cours du sang dans les vaisseaux de l'encéphale, et à celle du ramollissement cérébral.*

(*Leçons sur la physiol. gén. et comp. du syst. nerv.*, p. 455 et suiv.)

Injection d'une petite quantité d'eau contenant de la poudre de lycopode en suspension dans l'une des artères carotides ou en même temps dans ces deux artères vers le cerveau (chiens). Le coma apoplectique se produit presque aussitôt, mais il n'est jamais survenu tout à fait immédiatement ; il y a eu parfois plus d'une minute d'intervalle entre le moment de l'injection et celui où ce coma s'est manifesté.

Si l'on injecte une poudre composée de particules moins fines que les spores de lycopode, des grains de tabac, par exemple, en suspension dans l'eau, et si l'injection n'est faite que par une carotide, il n'y a qu'une partie de la circulation cérébrale qui soit interceptée, et alors l'animal survit quelque temps. Il se produit, dans ces conditions, comme je l'ai vu dans un cas, un ramollissement des parties dont la circulation a été ainsi interceptée. MM. Prevost et Cotard ont employé plus récemment, à mon instigation et sous ma direction, le même moyen, et ont pu obtenir ainsi des résultats très-intéressants, consignés dans le travail qu'ils ont

publié sous ce titre : *Etudes physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral* (*Mémoires de la Société de biologie*, 1865, p. 49).

L'obstruction par embolie des vaisseaux de l'encéphale peut déterminer la mort subite. Dans d'autres cas, la mort a lieu plusieurs heures après l'attaque apoplectique, et cette terminaison funeste est précédée de phénomènes remarquables de dyspnée. On constate en général, dans ces cas, que l'obstruction a pour siége, soit le tronc basilaire, soit les artères vertébrales près du point où elles se réunissent pour former ce tronc, soit les branches artérielles qui partent de ces vaisseaux et alimentent le bulbe rachidien et la protubérance. J'ai pu montrer que l'on a eu raison d'attribuer cette forme clinique particulière de l'embolie cérébrale à l'obstruction de ces artères ; car j'ai obtenu des effets du même genre en déterminant une interruption du cours du sang dans le tronc basilaire d'un chien, à l'aide du procédé expérimental mis en usage dans les précédentes recherches. C'est ce qne j'ai observé dans l'expérience suivante.

32. *Mort rapide produite chez un chien par injection de grains de tabac dans le tronc artériel basilaire.*

(*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1868, p. 307.)

— Plusieurs cas intéressants de lésions du cervelet, que j'ai recueillis dans mon service, m'ont permis d'étudier certaines questions relatives à la physiologie et à la pathologie de cette partie des centres nerveux. J'ai cherché à expliquer ces faits singuliers, déjà signalés par d'autres auteurs, où l'on voit l'atrophie d'une moitié du cervelet et de la moitié du même côté de la moelle épinière coïncider avec une atrophie de la moitié opposée du cerveau (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1856, p. 143 et suiv., et *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, p. 655).

Une observation d'atrophie cérébelleuse, que j'ai prise à la Salpêtrière, m'a donné l'occasion d'examiner la valeur que peuvent avoir les faits pathologiques de ce genre dans la discussion des fonctions attribuées au cervelet.

33. *Observation d'atrophie du cervelet, avec disparition de la substance grise corticale dans toute l'étendue de l'organe.*

(Fait relaté d'une façon sommaire, in *Leçons sur la physiol. gén. et comp. du syst. nerveux*, p. 629, et communiqué à M. Lanoix, qui l'a consigné avec tous ses détails dans sa thèse. — Thèse de Paris, 1863, n° 69.)

Ce fait est d'une grande importance au point de vue de la physiologie du cervelet, et je l'ai mis à profit en le comparant soit avec le fait de Combette et quelques autres, soit avec les données des expériences de M. Flourens, de M. Bouillaud et des miennes propres, dans l'examen critique que j'ai fait des opinions émises sur les fonctions de cette partie de l'encéphale.

Les phénomènes par lesquels se manifestent les lésions de l'encéphale diffèrent en général, comme on le sait, suivant qu'il s'agit soit d'hémorrhagies ou de ramollissements par obstructions vasculaires, soit d'altérations inflammatoires, soit de tumeurs, etc. Parmi les tumeurs de l'encéphale, les masses tuberculeuses sont au nombre de celles qu'on rencontre le plus souvent, et le cervelet est assurément l'un des siéges d'élection de ces tumeurs tuberculeuses. Ou peut observer alors des symptômes intéressants dont l'explication n'est pas toujours facile. J'ai essayé, à propos du cas suivant, d'élucider quelques points de l'histoire clinique de ces tumeurs.

34. *Observation de tubercule du cervelet; déviation des deux yeux; amaurose d'un côté ; tendance à la rotation pendant la marche, etc.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1861, 3e série, t. III, p. 29.)

Cette observation est suivie d'une étude détaillée de physiologie pathologique sur les symptômes qui se manifestent dans les cas de ce genre et sur leurs relations avec le siége de la tumeur.

— Les assertions les plus contradictoires ont été émises sur l'hémiplégie qui est produite par certaines lésions du cervelet, surtout par l'hémorrhagie ou le ramollissement de cette partie de l'encéphale. Cela se con-

çoit. En effet, l'hémiplégie est parfois directe, mais le plus souvent croisée; dans quelques cas, il n'y a de paralysie ni d'un côté du corps, ni de l'autre. Ayant observé des faits appartenant à ces diverses catégories, j'ai été conduit à examiner le mode de production de l'hémiplégie dans les cas de lésions du cervelet.

35. *De l'hémiplégie dans les cas de lésions du cervelet.*

(*Leçons sur la physiol. gén. et comp. du syst. nerv.*, p. 606 et suiv. et thèse de M. Lanoix, Paris, 1863, n° 69.)

Les données anatomiques et expérimentales d'une part, et d'autre part la discussion de la valeur des faits pathologiques dans lesquels on a observé une hémiplégie d'un côté coïncidant avec une lésion de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé, conduisent à ces conclusions : à savoir que, par elles-mêmes, les lésions du cervelet, contrairement aux idées généralement adoptées, ne déterminent point d'hémiplégie bien prononcée ; que, théoriquement, elles devraient même plutôt produire une hémiplégie directe qu'une hémiplégie croisée, et qu'il y a, en effet, quelques cas d'hémiplégie directe, dans ces conditions ; et enfin, que l'hémiplégie croisée, si communément observée dans les cas de lésions du cervelet, doit presque toujours, sans doute, son origine à la diminution plus ou moins marquée de l'énergie fonctionnelle d'une partie de l'encéphale située hors du cervelet, soit par suite d'une compression exercée par l'hémisphère cérébelleux où siége la lésion, soit par suite d'autres causes.

— Mon attention s'est portée aussi sur un phénomène qui se produit assez souvent dans les cas d'apoplexie, presque aussitôt après l'attaque, et qui se dissipe, en général, au bout de quelques heures ou de quelques jours. Je veux parler de la déviation des yeux et de la tête.

36. *De la déviation de la tête et des yeux dans les cas d'hémiplégie.*

L'un de ces phénomènes, la déviation des yeux dans les premiers temps qui suivent une attaque d'apoplexie, avait déjà été signalé. M. Gubler l'avait mentionné d'une façon spéciale dans son travail sur l'hémiplégie alterne. J'avais observé plusieurs fois aussi ce phénomène, auquel j'avais

donné le nom de *déviation conjuguée des yeux*. J'avais vu, en outre, qu'il y a souvent en même temps rotation de la tête sur l'axe du cou, de telle sorte que, le plus souvent, on constatait à la fois, chez le même malade, une déviation des yeux et une rotation de la tête vers le côté opposé au côté du corps paralysé. Amené en 1864, dans mon cours sur la physiologie du système nerveux, à parler de ces phénomènes, j'avais cherché à en déterminer la cause; et, sans arriver à la démêler nettement, j'avais pensé qu'il fallait voir là le résultat d'une tendance à la rotation autour de l'axe du corps, produite par la lésion unilatérale de l'encéphale, rapprochant ce que j'observais chez l'homme de ce que j'avais vu si souvent, comme tous les physiologistes, chez les animaux ayant subi une lésion expérimentale d'une des moitiés de l'encéphale, surtout des parties qui constituent l'isthme du cerveau. (*Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, 1866, p. 588 et suiv.)

L'un de mes internes, M. Prevost, publia en 1865, dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, p. 649, une note intitulée : *Déviation de la tête et des yeux dans l'hémiplégie.* Cette note appela l'attention des observateurs sur ces symptômes qui avaient été jusque-là peu remarqués. En Angleterre, comme on peut le voir dans une courte analyse insérée dans l'*Union médicale*, 31 mai 1866, plusieurs faits confirmatifs ont été publiés par MM. Humphry, Lockhart-Clarke, Hutchinson, Hughlings-Jackson ; et l'on peut dire que désormais ces phénomènes ne seront plus omis dans l'histoire clinique de l'apoplexie cérébrale. M. J.-L. Prevost a consacré plus récemment sa thèse inaugurale à une étude complète de ces phénomènes, en s'appuyant principalement d'une part sur les faits que je lui avais communiqués et sur ceux que nous avions observés ensemble dans mon service, et d'autre part sur des expériences qu'il avait faites dans mon laboratoire (*Sur la déviation des yeux et la rotation de la tête dans les cas d'apoplexie*. Thèse inaugurale. Paris, 1867).

La rotation de la tête sur le cou, observée à la suite des attaques d'apoplexie, et qui s'exécute en général de telle sorte, que la face est dirigée vers le côté non paralysé, tiendrait donc, suivant moi, à un entraînement giratoire analogue à celui qui se produit chez les animaux dans certains cas de lésions unilatérales des centres encéphaliques. J'ai examiné, en m'appuyant sur de nombreuses expériences personnelles, la valeur des

hypothèses proposées par Magendie, Flourens et d'autres physiologistes pour expliquer ce phénomène indiqué pour la première fois par Pourfour Du Petit.

37. *Examen critique des explications proposées au sujet des différentes sortes de mouvements de rotation que l'on détermine chez tous les Vertébrés en lésant certaines parties de l'encéphale.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1861, p. 233. Voy. aussi : *Leçons sur la physiol. gén. et comp. du syst. nerv.* leçon XXVI[e], p. 683 et suiv.)

L'examen critique présenté dans ce mémoire est fait à l'aide de nombreuses expériences instituées sur des animaux des diverses classes des vertébrés. Il ne peut guère laisser de doutes sur l'insuffisance des théories présentées jusqu'ici, sur la cause des mouvements de rotation déterminés par les lésions unilatérales de l'encéphale. Aucune théorie ne me paraissait d'ailleurs à ce moment pouvoir être substituée à celles que j'avais discutées. Dans mes *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, j'ai cherché à montrer que l'opinion la plus admissible est celle qui fait dépendre ces mouvements d'une tendance au vertige, provoquée par la rupture de l'équilibre fonctionnel des deux moitiés symétriques de la région de l'encéphale qui est lésée. Les expériences que j'ai mises à profit pour cette discussion font connaître un certain nombre de particularités non signalées, entre autres la coexistence assez fréquente de la tendance au mouvement de rotation sur l'axe longitudinal du corps avec la tendance au mouvement de rotation en circuit, plus ou moins restreint. Cette observation que j'avais faite sur les mammifères, les têtards de grenouilles, les grenouilles elles-mêmes et les poissons, a été plus tard confirmée par M. Baudelot, sur ces derniers animaux.

— Les lésions de l'encéphale peuvent donner lieu à d'autres troubles fonctionnels dont l'étude est importante tant au point de vue de la physiologie des diverses parties de ce centre nerveux qu'au point de vue du diagnostic du siége des lésions.

Ainsi, les lésions des lobes antérieurs du cerveau proprement dit peuvent, comme M. Bouillaud l'a découvert, déterminer une abolition com-

plète de la faculté du langage articulé. C'est donc dans ces lobes que siégerait cette faculté. Depuis lors on a cherché à préciser davantage ce siége, et on a cru pouvoir, d'après un certain nombre de faits concordants, le placer dans le lobe antérieur gauche (Dax), ou même dans la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale de ce lobe (Broca). J'ai recueilli de nombreux faits de lésions de l'encéphale suivies de perte de la faculté du langage parlé; ils ont été insérés en entier ou analysés dans diverses publications relatives à l'étude de l'*aphasie*.

38. *Faits pathologiques afférents à la question de la localisation du langage articulé.*

(*Leçons sur la physiol. gén. et comp. du syst. nerv.*, p. 714 et suiv. Voyez aussi le discours de M. Trousseau dans la discussion sur l'aphasie à l'Académie de médecine de Paris; la thèse inaugurale de M. Mongie, de l'*aphasie*, Paris, 1866; une communication de M. Troisier, *Soc. de biol.*, déc., 1873.)

— Un autre phénomène symptomatique intéressant se montre dans certains cas de lésions du cerveau : c'est l'*hémichorée*. On observe ce symptôme, d'une façon à peu près exclusive, dans les cas où une lésion (hémorrhagie ou ramollissement), a détruit la partie postérieure d'une couche optique et la région pédonculaire qui est contiguë à ce renflement. Les exemples de cette hémichorée de cause cérébrale sont très-rares; j'en ai recueilli un dont la netteté ne laisse rien à désirer ; je l'ai communiqué à M. le docteur Lépine qui en a donné une analyse étendue dans sa thèse de concours pour l'agrégation. (*De la localisation dans les maladies cérébrales*, Paris, 1875.)

— J'ai recueilli aussi des faits très-instructifs d'*hémiplégie accompagnée d'hémi-anesthésie*. Ces faits, joints à ceux que M. Charcot avait observés de son côté, ont permis de montrer l'exactitude de la donnée établie par Ludwig Türck. L'hémi-anesthésie de cause cérébrale, qui offre des caractères spéciaux, se manifeste, comme l'a établi cet auteur, en même temps qu'une hémiplégie motrice du même côté, dans les cas où la lésion (hémorrhagie, ramollissement) a détruit la partie postérieure de la *capsule interne*, c'est-à-dire de la bande de substance blanche (expansion pédon-

culaire) qui traverse toute la longueur du corps strié, en séparant l'un de l'autre les deux noyaux de substance grise de ce corps.

Mes observations ont été utilisées par M. Veyssière dans sa thèse inaugurale qui est le premier travail complet publié sur cette question et qui contient les résultats intéressants de nombreuses expériences faites dans mon laboratoire. (*Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémi-anesthésie de cause cérébrale.*)

L'hémi-anesthésie de cause cérébrale peut disparaître, au moins pour quelques heures ou quelques jours, sous l'influence de la faradisation cutanée, comme je l'ai montré dans une communication faite à la Société philomathique et reproduite avec quelques modifications dans les *Archives de physiologie.*

39. *De l'influence qu'exerce la faradisation de la peau dans certains cas d'anesthésie cutanée.*

(*Archives de physiol. norm et pathol.*, 1875, p. 877.)

Non-seulement la faradisation cutanée fait renaître la sensibilité dans la région du corps qui a été directement électrisée, lorsqu'il s'agit d'un de ces cas d'hémiplégie accompagnée d'hémi-anesthésie, mais encore la faradisation faite sur une partie limitée de la peau, sur l'avant-bras par exemple, peut réveiller la sensibilité dans toute l'étendue de la moitié insensible du corps. Je cherche, dans la note précédente, à expliquer ce fait qui n'avait point encore été signalé.

— Nous avons fait de grands efforts, M. Charcot et moi, pour chercher à constater la cause productrice d'une affection du système nerveux, dont la pathogénie est restée jusqu'ici très-obscure. Je veux parler de la *paralysie agitante.* Nous avons publié un travail assez étendu sur cette affection : nos recherches anatomo-pathologiques ont été d'ailleurs infructueuses.

40. *De la paralysie agitante.*

En commun avec M. Charcot.

(*Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 1861, 1re série, t. VIII, p. 765, 816; 1862, t IX, p. 54.)

Bien que des indications assez précises eussent déjà été données en France par quelques auteurs, surtout par Trousseau et par M. Germain Sée sur les caractères cliniques de cette affection, ce mémoire est, en réalité, le premier travail d'ensemble qui ait paru dans notre pays sur ce sujet. Il a pour base l'analyse de tous les faits publiés depuis le moment où Parkinson a décrit cette maladie, et de quelques observations recueillies par nous-mêmes. Il nous avait paru utile de faire ainsi un exposé de l'état, fort incomplet du reste, de nos connaissances sur ce remarquable état morbide, de façon, disions-nous, à indiquer, en même temps que les points définitivement acquis à la science, les nombreuses lacunes qui restent à combler.

Etude physiologique sur le tremblement. — Dans la dernière partie de ce travail, nous avons recherché si l'expérimentation ne pourrait pas nous fournir quelques lumières sur la physiologie pathologique de la paralysie agitante et du tremblement en général. Les seules expériences au moyen desquelles nous ayons pu provoquer un tremblement bien manifeste chez des animaux, consistent dans l'empoisonnement des grenouilles au moyen de la nicotine. Or, dans ces cas, nous avons prouvé que le tremblement résulte évidemment de l'action du poison sur la partie des centres nerveux qui correspond au bulbe rachidien. Il est donc vraisemblable que, lorsqu'il y a un tremblement plus ou moins généralisé chez l'homme, le point de départ doit être aussi dans une modification de cette même partie de l'encéphale, peut-être aussi de la protubérance annulaire.

Il faut dire pourtant que dans un certain nombre de faits on a trouvé ces régions de l'encéphale dans un état entièrement sain en apparence, et l'on doit par conséquent n'adopter que sous toutes réserves l'induction que nous avons fondée sur les résultats de l'expérimentation.

— Pour terminer ce qui a trait à la pathologie des centres nerveux, je mentionnerai un travail sur la commotion de ces centres. Quoique la plupart des expériences aient été faites sur des grenouilles, leurs résultats,

confirmés d'ailleurs par quelques essais tentés sur des mammifères (cochons d'Inde), me paraissent de nature à fournir des renseignements utiles sur la physiologie pathologique de la commotion cérébrale, observée chez l'homme.

41. *Note sur les effets produits par la commotion des centres nerveux chez la grenouille.*

(Étude de pathologie expérimentale.)

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1863, p. 123.)

Arrêt prolongé de la respiration, arrêt momentané des mouvements du cœur, en diastole ; abolition plus ou moins complète de l'excitabilité de la moelle épinière. Retour à l'état normal après un temps plus ou moins long. Mécanisme physiologique de ces divers phénomènes.

II. — NERFS ET MUSCLES

Je dois rappeler ici mes recherches expérimentales relatives aux effets des lésions pratiquées sur le plancher du quatrième ventricule (citées p. 29). Ces recherches ont eu pour résultats, non-seulement de faire connaître d'une façon plus précise le mode d'origine des nerfs de la 7e paire, mais encore de préciser les caractères que présente la *paralysie faciale* dans les cas où elle est produite par une lésion de l'isthme encéphalique, atteignant le nerf facial entre son noyau d'origine et son émergence du bulbe rachidien. J'ai résumé ces caractères dans mes *Leçons sur la physiologie du système nerveux*.

42. *Caractères de la paralysie faciale dans le cas d'hémiplégie alterne.*

(*Leçons sur la physiol. gén. et comp. du système nerveux*, p. 244 et p. 526.)

Dans les cas d'hémiplégie alterne dont M. Gubler a bien fait connaître la signification diagnostique ordinaire, la paralysie faciale présentera en général deux caractères spéciaux qui la distingueront de la paralysie faciale

faisant partie de l'hémiplégie commune produite par une lésion du cerveau et de ses ganglions. 1° La paralysie pourra être aussi complète que lorsqu'elle dépend d'une lésion du nerf facial en dehors des centres nerveux, et le muscle orbiculaire des paupières sera alors paralysé ; 2° l'autre caractère de cette paralysie faciale, signalé déjà par M. Duchenne (de Boulogne), c'est qu'il pourra y avoir rapidement perte apparente (et non réelle) de l'irritabilité des muscles de la face, comme dans les cas de paralysie faciale, par cause présumée rhumatismale, ou par lésion traumatique.

— La paralysie, dite rhumatismale, du nerf radial offre un caractère spécial qui la distingue facilement soit de la paralysie produite par une compression ou des lésions traumatiques de ce nerf, soit de la paralysie saturnine des muscles de l'avant-bras et de la main. La contractilité musculaire est, en effet, abolie dans ces derniers cas, tandis qu'elle est conservée dans les cas de paralysie dite *a frigore*, ou *rhumatismale*, du nerf radial, comme on le reconnaît à l'aide de l'électricité.

Mais quelle est la cause de la paralysie radiale *a frigore?*

J'ai fait pour arriver à déterminer cette cause des recherches dont les résultats sont consignés dans diverses publications.

43. *Sur la paralysie* a frigore *du nerf radial.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1873, p. 115. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. 1, p. 120 et suiv. — *Leçons sur l'action physiol. des subst. toxiques et médicam.*, 1875. A propos de l'action du curare : *in* journal l'*Ecole de méd.*, 1875. — Voir aussi : Thèse inaugurale de M. Vicente : *Considérations sur la paral. radiale* a frigore. Paris 1875.)

J'ai montré que, dans la paralysie radiale dite *a frigore*, les fibres motrices du nerf radial, qui ont conservé sans aucun doute leur structure et leurs propriétés physiologiques normales, ne peuvent plus transmettre aux faisceaux musculaires primitifs qu'elles innervent les excitations volontaires ou expérimentales qu'elles reçoivent. La faradisation du nerf radial, pratiquée localement et aussi isolément que possible, au niveau du point où il s'engage entre le muscle long supinateur et le muscle brachial antérieur, ne provoque pas la moindre contraction des muscles de l'avant-bras, du côté de la paralysie, tandis que cette même expérience, faite sur

le nerf radial de l'autre membre, donne lieu à une énergique contraction de tous les muscles animés par ce nerf. La modification qui empêche la transmission des excitations du nerf radial aux muscles, du côté de la paralysie, a pour siége les extrémités périphériques du nerf, ou plutôt les points où se fait la connexion intime entre ces extrémités et la substance propre des faisceaux musculaires primitifs. Il y a une analogie, sous ce rapport, entre ces modifications et celles que produit le curare, dans la période ultime de son action toxique.....

44. *Recherches sur les effets de la compression des nerfs.*

En commun avec M. Bastien.

(Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 3 décembre 1855.)

Analyse des résultats de nombreuses expériences faites sur nous-mêmes pour étudier les effets de la compression des nerfs. Description succincte de ces effets. Travail cité par les auteurs qui se sont occupés du mécanisme de l'action nerveuse.

— Peut-être devrais-je mentionner ici les recherches que j'ai faites sur la dégénération et la régénération des nerfs sectionnés, sur la réunion des nerfs coupés, sur la soudure bout à bout de nerfs de fonctions différentes, etc., car ces recherches sont afférentes, par certains côtés, à la pathologie. Mais comme elles ont été entreprises surtout pour l'étude de certaines questions de physiologie générale du système nerveux, je crois que leur véritable place est dans la partie de cette notice consacrée à la physiologie.

Je ne citerai ici qu'un fait que j'ai constaté dans le cours de ces expériences : je veux parler de l'altération graisseuse des vaisseaux dans le bout périphérique des nerfs sectionnés, et dans la moelle épinière, à la suite de lésions expérimentales de ce centre nerveux. J'ai pu, à l'aide de ces faits, démontrer que l'altération du même genre, observée dans les vaisseaux des faisceaux postérieurs de la moelle épinière chez les ataxiques, n'a pas la signification qu'on a voulu lui donner; qu'au lieu d'être primitive et d'avoir joué le rôle de cause par rapport à l'atrophie de ces faisceaux (Ordoñez), elle n'est, dans les cas de cette sorte, qu'une lésion

secondaire, collatérale, et sans influence pathogénétique (*Archives de physiologie*, 1870, p. 178 et 523).

— Je dois de même signaler ici mes recherches relatives à l'influence des lésions des nerfs sur les muscles : elles sont, en effet, directement et entièrement applicables à la pathologie.

J'avais déjà indiqué, d'une façon succincte, dans mes *Leçons sur le système nerveux*, les altérations qui se produisent dans les muscles à la suite de la section de leurs nerfs. Depuis lors, ces altérations avaient été étudiées, mais d'une façon encore incomplète, par quelques auteurs, par M. Mantegazza entre autres. J'ai pensé qu'un examen plus approfondi de cette question ne serait pas dépourvu d'intérêt. Les résultats de cet examen sont consignés dans les deux mémoires suivants.

45. *Sur les modifications que subissent les muscles sous l'influence de la section de leurs nerfs.*

(*Archives de physiol.*, 1869, p. 558-578.)

Dans ce mémoire se trouvent étudiées les altérations diverses que présentent les muscles dont les nerfs sont coupés. Pendant que je composais ce travail, M. W. Erb publiait en Allemagne des recherches du même genre sur le même sujet, et les résultats auxquels je suis arrivé sont semblables, sous beaucoup de rapports, à ceux qu'avait obtenus l'auteur allemand. Mais je ne me suis pas borné à ce qui concerne l'influence des nerfs mixtes sur le tissu musculaire. En prenant la langue pour objet d'un certain nombre de mes expériences, j'ai pu étudier l'influence du nerf moteur (nerf hypoglosse) et celle du nerf sensitif (nerf lingual) sur les muscles de cet organe, et j'ai fait voir que les lésions du nerf moteur déterminent seules des atrophies de ces muscles. Une expérience faite sur les filets originels du facial, au niveau du plancher du quatrième ventricule de l'encéphale, expérience qui a été suivie de l'atrophie des muscles faciaux du même côté, autorise à penser que les filets du grand sympathique ne doivent pas non plus être considérés comme jouant le principal rôle dans ces lésions secondaires des muscles. C'est donc à l'intégrité des fibres nerveuses motrices et à l'influence qu'exercent les centres nerveux par l'inter-

médiaire de ces fibres sur le tissu musculaire que serait dû le maintien de la structure normale de ce tissu.

46. *Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles.*

(*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1872, p. 245-260, 380-401, 638-654, 743-762. Voir aussi : *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1872, t. LXXII, p. 964.)

Dans ce mémoire se trouvent consignées de nombreuses expériences faites sur divers mammifères et sur différents nerfs (sciatique, facial, laryngé inférieur). J'ai étudié de nouveau les phases successives par lesquelles passent les fibres nerveuses du bout périphérique d'un nerf coupé, et j'ai constaté que le cylindre-axe, loin de persister, comme je l'avais cru jusque-là avec nombre d'auteurs, disparaît au contraire complétement et assez rapidement, en même temps que la myéline fractionnée, réduite en globules de plus en plus petits, subit une résorption progressive. Ce travail contient des indications précises relatives aux modifications de la structure et des propriétés des muscles en relation avec des nerfs sectionnés, à l'influence comparée des courants galvaniques continus et des courants induits intermittents sur ces muscles, etc. D'autre part, il montre que les altérations des nerfs, des muscles, de la peau, consécutives aux lésions des nerfs, sont plus considérables et plus durables à la suite d'une section complète ou d'une excision des nerfs, qu'à la suite des autres lésions de ces cordons (contusion, attrition locale, ligature, cautérisation).

— La paralysie du voile du palais qui s'observe assez souvent à la suite de l'angine diphthéritique a été considérée par beaucoup d'auteurs comme une paralysie essentielle, *sine materia*, jusqu'au moment où parut la note suivante.

47. *Note sur l'état des muscles et des nerfs du voile du palais dans un cas d'angine diphthéritique.*

En commun avec M. Charcot.

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1862, 3e série, t. IV, p. 173.)

Les nerfs du voile du palais contenaient un grand nombre de tubes nerveux en voie d'altération granuleuse, et les faisceaux musculaires pri-

mitifs, en rapport avec ces tubes nerveux, offraient de nombreuses et fines granulations graisseuses.

Ces altérations ont été revues depuis cette époque par les médecins qui ont eu l'occasion d'examiner des cas de paralysie du voile du palais consécutive à l'angine diphthéritique. Cette paralysie est donc rentrée dans le groupe de celles qui sont produites par des lésions incontestables des agents de la motilité. Le fait que nous avons publié est même devenu le point de départ de divers travaux relatifs à l'anatomie pathologique des autres paralysies, locales ou généralisées, qui se produisent à la suite de certains cas, soit d'angine diphthéritique, soit de croup.

— J'ai eu l'occasion d'examiner souvent, à la Salpêtrière, des muscles de femmes très-âgées et d'étudier les modifications que l'âge peut déterminer dans le tissu musculaire.

48. *Altérations des muscles chez les vieillards.*

(*Leçons sur la physiol. gén. et comp. du système nerveux.* Paris, 1866.)

Des recherches que je n'avais fait qu'ébaucher alors, et que j'ai complétées ultérieurement, m'ont conduit à constater que, chez un grand nombre de vieillards, les muscles, surtout ceux des membres inférieurs et des parois abdominales, subissent une altération caractérisée, à l'œil nu, par le changement de la coloration normale qui fait place à une teinte feuille morte plus ou moins accusée; et histologiquement, par le développement de granulations graisseuses dans un nombre plus ou moins grand des faisceaux musculaires primitifs. Les fibres nerveuses qui se rendent à ces muscles n'offraient aucune modification dans les cas que j'ai eus sous les yeux, et la moelle épinière n'était pas non plus modifiée d'une façon spéciale et constante. Cependant on trouve assez souvent des corps amyloïdes nombreux dans les faisceaux blancs de ce centre nerveux.

Cette altération des muscles, qui coïncide toujours avec un affaiblissement très-marqué des sujets, peut quelquefois, lorsqu'elle a fait de grands progrès, rendre la station désormais impossible.

— Enfin, je signalerai encore les recherches que j'ai faites relativement à l'influence qu'exercent les lésions des nerfs sur la température des membres.

Les résultats de ces recherches peuvent être utilisés dans l'étude clinique des effets par lesquels se traduisent chez l'homme les lésions des nerfs et de la moelle (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1872, p. 32, p. 157; et *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, passim.).

III. — PEAU ET TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ

Nos connaissances sur l'anatomie pathologique de l'érysipèle étaient encore bien peu avancées il y a une dizaine d'années. On se bornait à admettre que les lésions locales de cette affection étaient constituées par une réplétion exagérée des vaisseaux capillaires sanguins, due à une irritation inflammatoire, et par une infiltration séreuse du derme; certains auteurs ajoutaient que les réseaux capillaires lymphatiques étaient enflammés. J'ai fait voir que la peau offre une autre modification importante et constante, au moins dans une certaine phase de l'évolution de l'érysipèle.

49. *Sur un cas d'érysipèle de la face et du cou. — Examen microscopique de la peau du cou dans un des points occupés par l'érysipèle.*

(*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1868, p. 314.)

Le derme contenait une innombrable quantité de globules de pus disséminés dans tous les points de son épaisseur. Peu de temps après la publication de ce fait, où se trouvait décrite, pour la première fois, la lésion caractéristique de la peau dans l'érysipèle, j'ai eu l'occasion de voir d'autres cas où la même lésion a été constatée. MM. R. Volkmann et Steudener ont fait des observations du même genre et les ont publiées quelques mois après l'insertion de cette note dans les *Archives de physiologie*, mais sans connaître les résultats auxquels j'étais arrivé. Ils ont vu qu'au début de la lésion les leucocytes sont accumulés au voisinage des vaisseaux, et j'ai confirmé depuis lors cette particularité. L'existence d'innombrables globules de pus au milieu des éléments du derme explique

la formation possible d'abcès sous-cutanés à la suite d'érysipèle, comme aussi le développement possible de l'infection purulente dans ces mêmes conditions.

La publication de cette note est devenue le point de départ de recherches très-intéressantes faites en France sur l'anatomie pathologique de l'érysipèle, recherches qui ont montré d'une façon bien nette la participation des vaisseaux lymphatiques à l'inflammation et à la suppuration de la peau. Je signalerai surtout les publications de M. H. Liouville, de M. Lordereau (Thèse inaugurale), faite dans mon laboratoire), de M. J. Renaut (Thèse inaugurale), etc.

J'ai constaté une dissémination analogue de leucocytes dans la peau, dans un cas de lymphangite aréolaire (Thèse de M. Lordereau).

— Ces recherches m'ont conduit à examiner la peau dans des conditions morbides variées. J'ai indiqué les résultats de ces études dans mes cours à la Faculté de médecine, où j'ai fait voir les pièces microscopiques que j'avais préparées et qui démontraient l'exactitude de mes assertions. En outre, j'ai communiqué à l'Académie de médecine, à propos d'une communication de M. Briquet, les observations que j'avais faites sur la structure des pustules de la variole.

50. *Sur la structure des pustules de la variole et de celles que produisent les frictions faites avec l'huile de croton. — Sur l'origine des globules de pus qui s'accumulent dans ces pustules.*

(*Bulletins de l'Acad. de méd.*, 1870 et 1871, *et Cours de la Faculté de méd.*)

Ces recherches tendent à démontrer que les pustules cutanées, quelle que soit la cause qui en provoque le développement, sont dues primitivement à la formation de vacuoles dans l'épaisseur même de la couche de Malpighi. Il en est de même pour les vésicules des affections vésiculeuses de la peau; pour les vésico-pustules du pemphigus; pour les pustules de l'ecthyma; pour les phlyctènes de l'érysipèle, du vésicatoire et des brûlures.

Quant aux globules de pus de ces pustules ou de ces phlyctènes, ce sont des leucocytes provenant de l'intérieur des vaisseaux superficiels de la

couche papillaire et transportés par migration progressive jusque dans les cavités anormales de l'épiderme. J'ai pu le constater d'une façon extrêmement nette, en étudiant à l'aide du microscope la peau offrant l'éruption de vésico-pustules que provoquent les onctions d'huile de croton. Il y a là une preuve anatomo-pathologique à l'appui de la théorie d'Augustus Waller et de M. Cohnheim sur l'origine des leucocytes du pus.

— Je citerai encore les trois publications suivantes relatives, les deux premières à l'étude des colorations bronzées de la peau, la troisième à l'anatomie pathologique de l'éléphantiasis des Arabes.

51. *Examen microscopique de la peau d'un malade mort de maladie bronzée.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1856, p. 155.)

La peau que j'ai examinée m'avait été remise par M. Second-Féréol. Dans ce cas, j'ai montré que la coloration était due au développement de granulations pigmentaires dans les cellules de la couche de Malpighi, contiguës aux papilles dermiques. L'aspect et la disposition de ces granules colorés sont les mêmes que dans la peau des mulâtres ou des Européens ayant bruni sous le soleil d'Afrique.

52. *Coloration bronzée de la peau dans un cas de phthisie pulmonaire ; altération graisseuse des capsules surrénales.*

En commun avec M. Charcot.

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1857, 2e série, t. IV, p. 146.)

L'étude de la répartition du pigment dans la peau nous a fait voir que, dans ce cas, la matière colorante ne s'était pas développée exclusivement dans la couche de Malpighi, mais qu'il s'en était formé aussi dans un grand nombre de points de la couche superficielle du derme.

Quant aux capsules surrénales, non-seulement elles offraient une altération graisseuse assez prononcée, mais encore elles ne contenaient plus la matière chromatogène qui se colore en rose sous l'influence de l'iode et d'autres agents oxydants.

53. *Note sur l'anatomie pathologique de l'éléphantiasis des Arabes.*

(*Mémoires de la Soc. de biol.*, 1856, t. III, 2ᵉ série, p. 303.)

Ce mémoire est consacré à l'étude détaillée des lésions de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, dans un cas récent d'éléphantiasis des Arabes, observé dans le service de M. Rayer, à l'hôpital de la Charité. Il a été cité depuis par les auteurs qui ont fait un examen histologique des lésions déterminées par cette maladie, entre autres par le professeur Carl Hecker, qui a publié un travail considérable sur ce sujet. (*Analyse* in *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 1859, p. 222.)

54. *Sur la roséole émotive.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1872, p. 169. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 509 : *congestions émotives.*)

IV. — CŒUR, VAISSEAUX, SANG, LYMPHE

55. *Recherches sur l'endocardite ulcéreuse aiguë à forme typhoïde, à propos d'un cas d'affection ulcéreuse de la valvule tricuspide avec état typhoïde et formation d'abcès multiples dans les deux poumons.*

En commun avec M. Charcot.

(*Mémoires de la Soc. de biol.*, 3ᵉ série, t, III, p. 205.)

A propos d'une observation d'endocardite ulcéreuse aiguë, à forme typhoïde, que nous avions recueillie à l'Hôtel-Dieu, nous avons voulu, dans ce mémoire, tout en faisant ressortir les circonstances spéciales du fait en question, tracer une histoire abrégée, mais complète, de cette affection, bien peu connue jusque-là en France, bien qu'elle eût été décrite déjà par M. Bouillaud, sous le nom d'*endocartite gangréneuse*. Dans le cas qui forme le point de départ de notre travail, l'endocardite ulcéreuse avait été diagnostiquée pendant la vie, et nous nous sommes attachés à montrer qu'on doit, dans certaines circonstances données, réussir de même

à reconnaître l'existence de cette affection. Notre mémoire a été suivi d'autres publications faites en France sur le même sujet par M. Lancereaux, M. Hérard, etc.

56. *Contribution à l'étude des rétrécissements de l'orifice ventriculo-aortique.*

(*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1860, p. 456.)

Indication de rétrécissements qui peuvent siéger au-dessous des valvules sigmoïdes, au niveau de la partie supérieure de la cloison interventriculaire. Comme cette partie de la cloison joue un rôle dans ces rétrécissements et comme il s'agit d'un tissu musculaire, on conçoit que, dans certains cas, il puisse se produire dans cette région des coarctations passagères, et, par suite, qu'il puisse en résulter des bruits de souffle temporaires.

57. *Sur un cas d'oblitération presque complète de l'orifice de l'artère pulmonaire, avec communication entre les deux oreillettes, chez une femme âgée de cinquante-deux ans.*

(*Bulletin de la Soc. anatom.*, 1868, p. 79.)

58. *Sur un cas de large communication interventriculaire, observé chez une femme de vingt-cinq ans.*

(*Bulletin de la Soc. anatom.*, 1868, p. 179.)

59. *Kyste fibrineux à contenu puriforme, situé dans l'oreillette gauche du cœur ; rupture de ce kyste; attaque apoplectiforme ; puis sorte d'état typhoïde terminé par la mort.*

(*Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1865, p. 10.)

Observation détaillée, suivie de considérations ayant pour but de faire ressortir les circonstances les plus saillantes de ce cas, et de montrer leur enchaînement naturel.

60. *Infarctus de la paroi du ventricule gauche du cœur coïncidant avec l'existence d'un caillot ancien dans une des artères coronaires.— Rupture de cet infarctus dans la cavité du ventricule et dans la cavité du péricarde.— Hémorrhagie dans la cavité du péricarde; mort subite.*

(Observation communiquée à la Société médicale des hôpitaux et publiée dans l'*Union médicale*, 6 mars 1866.)

Le fait sur lequel j'ai surtout appelé l'attention de la Société, c'est la production d'un infarctus assez étendu dans l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche, déterminée évidemment par l'existence d'un caillot qui oblitérait entièrement une des artères coronaires. Cette lésion, tout à fait semblable, comme nature, aux infarctus de la rate, des reins, des poumons, etc., aux ramollissements de l'encéphale, au sphacèle des membres, qui se développent dans les mêmes conditions, c'est-à-dire lorsqu'il y a obstruction des artères de ces parties par des caillots, n'avait pas été encore, je crois, observée avec des caractères aussi nets. De plus, cette observation montre que, dans de pareils cas, la mort subite peut être produite par la rupture de la partie des parois ventriculaires qui forme pour ainsi dire l'enveloppe de l'infarctus.

61. *Note sur la production des bruits anormaux du cœur dans les cas d'anémie.*

En commun avec M. Dechambre.

(*Gazette hebdom. de méd.*, 1864, p. 413.)

62. *Mémoire relatif à l'influence des saignées abondantes sur la production de la pléthore sanguine, de l'anévrysme du cœur et des bruits de souffle cardiaques et vasculaires.*

En commun avec M. Dechambre.

(*Gazette hebd. de méd.*, 1866, n°s 13, 14, 17, 25 et 27.)

Outre les faits principaux relatifs à l'objet de nos recherches, nous avons constaté la particularité suivante: la rate a été trouvée hypertrophiée chez les animaux qui avaient subi des saignées abondantes et plu-

sieurs fois répétées. J'ai eu, depuis lors, l'occasion d'observer une augmentation très-notable du volume de la rate chez l'homme, à la suite d'hémorrhagies considérables. Si la rate est un organe important d'hémopoèse, comme on le suppose généralement, on pourrait admettre que l'hypertrophie de la rate, dans ces cas, est due à une suractivité fonctionnelle et à l'abondante genèse d'éléments nouveaux dont elle est alors le siége. (V. Laforêt : *Influence des hémorrhagies sur la rate*, Thèse inaugurale, Paris, 1873.)

63. *Recherches sur les causes du pouls veineux des jugulaires .— Sur les mouvements qui se passent à l'état normal dans les veines jugulaires, chez les mammifères.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1865, p. 75.)

Recherches expérimentales entreprises dans le but d'étudier les causes du phénomène symptomatique nommé *pouls veineux.*

Des expériences faites depuis la publication de cette note m'ont démontré qu'il y a dans l'état normal, non-seulement affaissement brusque des veines voisines du cœur au moment de la diastole de la terminaison des veines caves et de l'oreillette droite, mais aussi reflux plus ou moins marqué du sang au moment de la systole de ces parties.

64. *Altération graisseuse sénile des vaisseaux de l'encéphale chez certains mammifères.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1864, p. 13.)

Altération constatée chez le chien, le lapin, le surmulot, et paraissant constante à des degrés divers. Dans les premiers mois de la vie, les vaisseaux ne présentent rien de semblable.

65. *Note sur des cristaux particuliers trouvés dans le sang et dans certains viscères d'un sujet leucémique, et sur d'autres faits nécroscopiques observés sur le même sujet* (avec fig).

En commun avec M. Charcot.

(*Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 1860, 1re série, t. VII, p. 755.)

En dehors de l'existence de cristaux particuliers dans le sang et certains viscères, le fait qui a surtout attiré notre attention, c'est le petit diamètre

d'un bon nombre de globules rouges. Parmi ces petits globules, quelques uns n'avaient que 2 ou 3 millièmes de millimètre de diamètre. Quant aux cristaux, dont nous avons donné la figure, nous les avons étudiés avec grand soin, et nous avons conclu qu'ils étaient formés d'une substance organique particulière. Dans un autre cas observé par M. Charcot et M. Robin, l'existence de ces cristaux dans le sang et les viscères avait déjà été constatée (*Société de biologie*, 1853, p. 45) ; seulement, dans ce cas, les cristaux étaient surtout nombreux dans la rate, tandis que dans notre fait, c'est le foie qui en contenait le plus grand nombre.

L'existence de ces cristaux dans le sang des leucémiques n'est pas d'ailleurs un fait constant, car nous avons eu occasion de les chercher dans d'autres cas, et nous ne les avons point trouvés.

Depuis cette époque aussi, j'ai cherché si je ne rencontrerais pas ces cristaux chez des animaux morts de maladie. Je ne les ai jamais rencontrés jusqu'à présent chez les mammifères ; mais j'en ai vu un grand nombre dans le sang et les viscères de deux grenouilles mortes, sans que la cause de leur mort ait pu être déterminée. C'est dans la rate que j'en ai trouvé le plus grand nombre. C'est donc la rate et peut-être aussi le foie qui paraissent être les foyers de production de cette substance.

66. *Expériences relatives à la production des embolies pyogéniques.*

(*Soc. de biol.*, 1872, p. 176.)

67. *Etudes de pathologie expérimentale sur les concrétions sanguines de l'appareil circulatoire.*

(Leçons faites à la Faculté en 1874 ; résumées dans le journal l'*Ecole de médecine*, 1875, p. 159 à 239.)

V. — AFFECTIONS DUES A L'EXISTENCE DE BACTÉRIES ET DE BACTÉRIDIES DANS LE SANG

68. *De la présence de bactéridies dans le sang du ventricule gauche et de la veine cave inférieure chez un chien dans la veine jugulaire duquel on avait injecté de la macération aqueuse de matières animales.*

(*Soc. de biol.*, 1872, p. 157.)

69. *Expériences sur la septicémie.*

(*Soc. de biol.*, 1872, p. 252, 271 ; — Et mém., p. 49 ; — Voir aussi : *Bulletin de l'Acad. de méd., mémoire sur la septicémie expérimentale, à propos des expériences de M. Davaine.*)

70. *Résultats négatifs de l'inoculation sur les lapins du sang de malades atteints de fièvre typhoïde.*

(*Soc. de biol.*, 1873, p. 11.)

71. *Développement de vibrions pendant la vie, dans le sang de grenouilles empoisonnées par la cyclamine. — Intoxication de grenouilles saines par inoculation du sang des grenouilles ainsi empoisonnées.*

(*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1868, p. 466.)

« . . . . . En résumé, cette note démontre que la physiologie expéri- » mentale a entre les mains le moyen de provoquer chez des batraciens » une maladie putride particulière, caractérisée histologiquement par la » présence de vibrions dans le sang, maladie transmissible par voie d'ino- » culation à des animaux sains de la même espèce. »

72. *Développement de vibrions et septicémie mortelle chez la grenouille, à la suite de l'introduction d'extrait de douce-amère sous la peau d'un des membres.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1869, p. 66.)

Lorsqu'une petite quantité d'extrait de douce-amère, récemment préparé, a été introduite sous la peau d'un des membres postérieurs, il se développe en ce point une grande quantité de vibrions qui envahissent peu à peu tout le corps. L'animal ne présente pas d'ordinaire de phénomènes morbides reconnaissables pendant vingt-quatre heures, puis il s'affaiblit progressivement. La mort a lieu, en général, deux ou trois jours après l'introduction de cette substance, et l'on trouve d'innombrables vibrions dans le liquide qui imbibe les tissus à l'endroit où l'on a déposé l'extrait : il y a aussi des vibrions, en nombre variable, dans le sang du cœur et de

tous les vaisseaux. Une gouttelette de ce sang, introduite sous la peau d'une autre grenouille, détermine la mort de la même façon, et l'on retrouve de même des vibrions dans tous les vaisseaux.

On a noté que les pupilles, chez les grenouilles qui ont reçu de l'extrait de douce-amère sous la peau, sont visiblement rétrécies vingt-quatre heures après le début de l'expérience, et demeurent parfois rétrécies jusqu'après la mort.

Le membre sous la peau duquel a été introduit l'extrait entre en rigidité cadavérique avant les autres membres.

— L'extrait de datura stramonium essayé dans les mêmes conditions, sur des grenouilles de la même espèce, et le jour même où l'on faisait des expériences à l'aide de l'extrait de douce-amère, n'a déterminé la mort dans aucun cas.

VI. — POUMONS

73. *Altération graisseuse de l'épithélium dans toute l'étendue d'un poumon tuberculeux.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1856, p. 139.)

74. *Affection désignée sous les noms de tuberculisation générale aiguë, phithisie aiguë.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1856, p. 156.)

75. *Note sur l'anatomie pathologique des granulations grises.*

(*Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1861, p. 35.)

76. *Des pneumonies secondaires.*

(Thèse pour le concours d'agrégation, 1860.)

— J'ai recueilli un assez grand nombre d'observations de pneumonie avec complication de méningite. Ces observations sont publiées dans les thèses inaugurales de deux des élèves de mon service d'hôpital, avec les com-

mentaires que j'avais donnés dans mon enseignement clinique. (G. Verneuil, Paris 1873 ; Surugue, Paris 1875.)

VII. — APPAREIL DIGESTIF

77. *Cas d'ulcères simples de l'estomac, suivis de rétrécissement pylorique et de dilatation stomacale.*

En commun avec M. Charcot.

(*Mémoires de la Soc. de biol.*, 1854, p. 117.

78. *Sur les corps oviformes (psorospermies) que l'on trouve dans les conduits biliaires, la vésicule biliaire, le mucus intestinal et les parois intestinales des lapins et d'autres animaux (chats).*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, p. 186 et 859, planche XI.)

79. *Cirrhose partielle du foie. — Ramollissement du tissu du foie dans un grand nombre de points. — Obstruction de la veine porte et de ses branches hépatiques par les éléments du foie provenant de ces points ramollis.*

(Observation communiquée à la Société médicale des hôpitaux et publiée dans l'*Union médicale*, le 6 mars 1866.)

Il s'agit, dans ce cas, d'une lésion très-singulière du foie et dont le mode de développement n'a pas pu être suffisamment éclairci. Outre l'étude histologique de la lésion, cette note met en saillie quelques circonstances intéressantes entre lesquelles il faut mentionner surtout : 1° la persistance de la secrétion biliaire, fait auquel on pouvait s'attendre, en se rapportant aux travaux de divers auteurs et entre autres à ceux de MM. Gintrac et Oré; 2° l'existence dans le foie d'une matière réduisan- d'une façon sensible le réactif de Barreswill, mais qu'on n'a pas pu recont naître nettement pour de la glycose.

80. *Sur l'absence de la matière colorante de la bile dans la salive des ictériques.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, 2e série, t. V, p. 143.)

« M. Vulpian rapporte que dans plusieurs cas d'ictère très-prononcé,
» dans lesquels les produits de l'expectoration étaient fortement teints par
» la matière colorante de la bile, il a recherché avec soin si cette matière
» se retrouvait aussi dans la salive. Après avoir bien fait laver la bouche
» plusieurs fois avec de l'eau, il a pu avoir de la salive des malades, non
» mélangée avec les autres produits de sécrétion. Or, dans ces conditions,
» les réactifs ordinaires n'ont pas décelé la moindre trace de matière colo-
» rante de la bile dans la salive. Ce résultat serait-il obtenu dans tous les
» cas analogues ? Quoi qu'il en soit, le fait a un certain intérêt, surtout si
» on le rapproche de l'observation faite par M. Cl. Bernard, qui a vu que
» le sucre des diabétiques ne passe pas dans la salive proprement dite,
» tandis qu'on le retrouve facilement dans les produits de la sécrétion
» bronchique. »

J'ai répété depuis lors ces expériences, et je suis toujours arrivé aux mêmes résultats. Dans certains cas d'ictère, les sécrétions bronchiques elles-mêmes ne contenaient ni matière colorante de la bile, ni matière chromatogène. Des observations semblables ont été faites par divers expérimentateurs, par M. Frerichs entre autres.

81. *Leçons sur la physiologie pathologique de l'ictère simple et sur celle de l'ictère grave.*

(Résumées dans le journal l'*Ecole de méd.*, p. 114 à 159.)

Ces leçons contiennent non-seulement une analyse de tous les travaux importants publiés sur la physiologie pathologique des diverses variétés d'ictère, mais encore les résultats de nombreuses expériences faites par l'auteur et des principaux faits pathologiques relatifs au sujet, qu'il a eu l'occasion d'observer.

VIII. — REINS, URINE

82. *Sur la présence de la graisse, à l'état normal, dans les reins et dans l'urine des chiens et des chats adultes.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1861, p. 267.)

Particularité signalée déjà chez le chat, par M. Frerichs. « Ce fait, ai-je » dit dans cette note, pourrait contribuer à prouver, s'il en était besoin, » combien il est nécessaire de connaître complétement les caractères spé- » ciaux de l'état normal chez les animaux, lorsqu'on entreprend des re- » cherches de pathologie expérimentale. »

83. *Sur les effets de l'injection d'albumine et d'autres substances azotées dans le système veineux des mammifères.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1867, p. 160.)

« ..... En résumé, il ressort de ces expériences que les substances or- » ganiques, azotées et solubles, introduites dans les voies circulatoires par » injection dans les veines, tendent, en général, à sortir de l'économie par » les voies urinaires. » — Ces substances sont éliminées telles qu'elles sont introduites; et, par exemple, si l'on injecte de l'albumine d'œuf, c'est de l'albumine d'œuf qui est rejetée dans l'urine; il en est de même de la caséine..... Applications à la discussion de certaines théories émises sur la pathogénie de l'albuminurie.

84. *Observations sur la production d'oxalate de chaux dans la vessie de grenouilles placées dans certaines conditions (curarisation, section transversale de la moelle, etc.) Applications possibles à la théorie de l'oxalurie chez l'homme.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, p. 147; — *Ibid.*, 1872, p. 8 et 78.)

Expériences sur les conditions dans lesquelles l'oxalate de chaux se forme dans le mycélium des moisissures... Formation de cristaux d'oxalate

de chaux dans la vessie de grenouilles ayant eu la moelle épinière coupée... Inductions relatives à la cause de la présence de l'oxalate de chaux dans l'urine des mammifères et de l'homme dans certaines circonstances.

Des recherches récentes, communiquées à la Société de biologie, m'ont fait voir que des cristaux d'oxalate de chaux se montrent dans les poches vésicales des grenouilles empoisonnées par le curare, lorsque la léthargie que détermine ce poison a duré quelques jours. Les agents de la miction sont alors paralysés; les poches vésicales se remplissent de liquide et contiennent de très-petits vibrions, en même temps que des cristaux d'oxalate de chaux et de l'oxalate amorphe qui cristallise dès qu'on ajoute de l'acide acétique. J'ai trouvé aussi de l'oxalate de chaux dans les poches vésicales de grenouilles empoisonnées par l'acétate de strychnine ou par le chlorhydrate de thébaïne, lorsque ces animaux avaient survécu pendant quelques jours dans un état de paralysie plus ou moins complète. Les poches vésicales de grenouilles à l'état normal ne renferment pas d'oxalate de chaux.

IX. — ORGANES DES SENS

85. *Note sur un cas de nécrose d'une portion du diploé crânien chez un coq : altération profonde de l'appareil auditif. Phénomènes symptomatiques semblables à ceux que produit la section des canaux semi-circulaires.*

En commun avec M. Signol.

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 3e série, t. III, 1861, p. 135 et suiv.)

86. *Troubles de l'attitude et de la locomotion observés chez un lapin; otite des deux côtés (cavités externe et moyenne). — Pas de lésions cérébrales.*

(*Archives de physiol.*, 1870, p, 627-628.)

87. *Altération de la cornée à la suite de la section intra-crânienne du nerf trijumeau.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1873, p. 250 et 258.)

88. *Hémorrhagies viscérales consécutives à la section intra-crânienne du nerf trijumeau.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, p. 250, 258.)

Ces derniers faits m'ont amené à discuter, à l'aide de nombreuses expériences, les hypothèses proposées par M. Brown-Séquard pour expliquer la production des hémorrhagies viscérales, qu'il a signalées l'un des premiers, à la suite de lésions brusques, pathologiques ou expérimentales, de l'encéphale (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 531 — 545).

— Avant d'indiquer mes recherches thérapeutiques, je signalerai encore deux publications. La note suivante a été souvent citée dans les travaux qui ont eu pour but d'établir les relations entre le diabète et les affections furonculeuses et gangréneuses de la peau.

89. *Note sur un cas de diabète passager survenu pendant le cours du développement d'un anthrax.*

En commun avec M. Philipeaux.

(*Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 1861, 1re série, t. VIII, p. 782.)

Quant aux études dont je vais dire quelques mots, elles n'ont pas été publiées, bien que nous ayons fait plusieurs communications à la Société de biologie sur ce sujet. Les résultats dont je vais donner un résumé distinct ont été cités dans des travaux ultérieurs sur l'ostéomalacie.

90. *De l'ostéomalacie sénile.*

En commun avec M. Charcot.

Nous avons fait, M. Charcot et moi, plusieurs communications à la Société de biologie, en 1863 et années suivantes, sur le ramollissement des os chez les vieillards, envisagé tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique. Nous avons eu l'occasion d'observer un grand nombre de cas de cette affection, qui n'avait peut-être pas appelé l'attention autant qu'elle le mérite. Dans plusieurs cas qui se sont présentés dans nos salles de l'infirmerie de la Salpêtrière, nous avons pu

voir, pour ainsi dire, la lésion se développer de plus en plus, surtout dans les os du tronc (côtes et vertèbres dorsales et lombaires), quelquefois aussi dans les clavicules et omoplates ; et pendant cette période progressive, l'affection était caractérisée non-seulement par des déformations de plus en plus marquées de la colonne vertébrale et des côtes, par la production facile de fractures des côtes ou même des clavicules, lors des mouvements spontanés de déplacement exécutés par les malades ; mais, de plus, on constatait l'existence de douleurs spontanées très-vives au niveau des os altérés, douleurs que le moindre contact exagère à un degré extrême, qui déterminent parfois des raideurs comme spasmodiques des muscles du cou, et qui nécessitent un traitement spécial. Il s'agissait là, en définitive, d'une affection particulière, parfois très-douloureuse, se montrant dans la vieillesse et méritant de prendre place au nombre des maladies de l'âge sénile. Dans les cas qui se sont terminés par la mort, nous avons fait une étude histologique complète ; nous avons constaté et fait voir aux membres de la Société de biologie les lésions ordinaires trouvées à l'autopsie : des fractures multiples, complètes ou incomplètes, et souvent très-nombreuses des côtes, la dilatation des cavités aréolaires du tissu spongieux et la multiplication des éléments de la moelle, soit dans ces os, soit dans les vertèbres, soit dans les os coxaux, soit dans les extrémités des os des membres. En même temps, nous avons appelé l'attention sur la remarquable décalcification qui a lieu alors dans les os atteints d'ostéomalacie, et sur la transformation du tissu osseux en tissu ostéoïde.

X. — THÉRAPEUTIQUE

J'ai déjà rappelé les recherches que j'ai faites, en commun avec M. Charcot, sur l'emploi du nitrate d'argent dans le traitement de l'ataxie locomotrice progressive ; je n'y reviendrai pas ici.

Parmi les publications relatives à la thérapeutique, je citerai les suivantes :

91. *De l'emploi du curare comme antidote de la strychnine et comme traitement du tétanos.*

(*Union médicale*, 15 janvier 1857.)

M. Thibeaud, de Nantes, dans un mémoire publié dans l'*Union méd.*, décembre 1856, avait été amené, par des considérations sur l'action des strychnées et sur celle du curare, à proposer l'emploi de cette dernière substance contre le tétanos.

L'article que je signale ici est destiné à montrer, au moyen d'expériences nouvelles sur le sujet en question, que les espérances conçues par M. Thibeaud sont en grande partie illusoires, et je termine ainsi :

« Si j'applique maintenant au tétanos les considérations développées » dans cette note, je crois qu'on serait peu fondé à employer le curare » comme moyen thérapeutique de cette affection.

» Que le tétanos soit spontané, ou qu'il soit traumatique, il a certai» nement pour cause directe un état de la moelle épinière analogue à » celui que détermine la strychnine. Agir par le curare c'est, de même » que dans l'empoisonnement par la strychnine, s'adresser à des organes » qui ne sont pas intéressés originairement dans la maladie ; c'est, en » affaiblissant ces organes, et en s'exposant à abolir leurs fonctions, » ajouter une chance de mort aux probabilités si funestes du tétanos. »

92. *Sur le traitement du tétanos par le curare.*

(*Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 1re série, 1859, p. 594.)

Dans cette note, je rendais compte d'une tentative que je venais de faire pour traiter, à l'aide du curare, un homme atteint de tétanos traumatique et placé dans le service de M. Velpeau, suppléé alors par M. Manec. Cette tentative avait eu un résultat entièrement négatif, et dans la relation que j'en ai donnée j'ai cherché à montrer que la théorie de l'action du curare faisait prévoir ce résultat.

93. *Etude sur l'action physiologique du chloral hydraté et sur son emploi en thérapeutique* (tétanos, rage, etc).

(Leçons faites à la Faculté en 1874, résumées dans le journal *l'Ecole de médecine*, 1874-1875, p. 1 à 20.)

94. *Recherches sur le mécanisme et l'action physiologique des vomitifs, et en particulier de l'apomorphine.*

(Même journal, p. 60 à 71.)

Dans mes leçons j'ai montré que la section préalable des nerfs pneumogastriques n'empêche pas l'apomorphine injectée sous la peau de provoquer de violents vomissements. Il en est donc pour cette substance comme pour l'émétique qui, dans les expériences de Magendie, déterminait encore des vomissements lorsqu'on l'introduisait directement dans les veines, après l'excision de l'estomac tout entier, cet organe étant remplacé par une vessie de porc remplie de liquide. L'apomorphine et le tartre stibié ne doivent donc pas leur action vomitive uniquement à une influence que ces agents thérapeutiques exerceraient sur les extrémités périphériques stomacales des nerfs vagues.

La chloralisation préalable des animaux empêche l'action des vomitifs. Effets de l'apomorphine chez l'homme, d'après les essais faits dans mon service, à l'hôpital de la Pitié. Indications thérapeutiques de ce vomitif nouveau.

95. *Recherches sur le mécanisme de l'action des purgatifs.*

(*Leçons sur la physiol. et la pathol. de l'appareil vaso-moteur*, t. I, p. 478-523.)

Réfutation expérimentale de la théorie émise par certains auteurs allemands qui attribuent l'action des purgatifs à l'accélération et à l'exagération des mouvements intestinaux, produites, suivant eux, par ces substances. L'action des purgatifs est due en réalité, d'une part, aux phénomènes endosmo-exosmotiques que détermine le contact de beaucoup d'entre eux (purgatifs salins) avec la membrane muqueuse de l'intestin, et d'autre part, au catarrhe intestinal passager qu'ils provoquent tous à des degrés divers.

96. *Etudes sur le mécanisme physiologique de l'action du jaborandi.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1875 ; p. 29, p. 107 et 127. — Leçons sur l'action physiol. des poisons et des médicaments, publiées dans le journal *l'Ecole de médecine*, 1875.)

Ce nouveau médicament, introduit en France par le docteur Coutinho et étudié tout d'abord par M. Gubler, exerce, comme on le sait, une influence très-remarquable et très-puissante sur diverses sécrétions, en particulier sur les sécrétions salivaire et sudorale. M. le docteur Carville a recherché, dans mon laboratoire, en suivant mes indications, le mécanisme de l'action du jaborandi sur les glandes salivaires du chien. Après avoir poursuivi ces recherches, j'ai été conduit à supposer que le jaborandi agit en excitant les extrémités périphériques des nerfs excito-sécréteurs des glandes salivaires (corde du tympan). L'atropine empêche ou suspend les effets du jaborandi parce qu'elle excite fortement les nerfs d'arrêt de la sécrétion de ces glandes (fibres nerveuses provenant du grand sympathique). Pour l'explication de l'action diaphorétique du jaborandi, on peut admettre que les glandes sudoripares ont un mode d'innervation analogue à celui des glandes salivaires ; l'antagonisme entre le jaborandi et l'atropine tiendrait aussi, pour leur influence sur les glandes sudoripares, à ce que chacune de ces substances agit sur des fibres nerveuses fonctionnellement différentes. Peut-être cependant l'atropine et le jaborandi agissent-ils sur les mêmes fibres nerveuses, sur les fibres d'arrêt des sécrétions salivaire ou sudorale ; l'atropine, en excitant ces fibres ; le jaborandi, en les paralysant...

Le jaborandi, d'après les expériences faites dans mon laboratoire, exerce une action très-nette sur le cœur dont il ralentit et affaiblit les mouvements ; il peut même arrêter ces mouvements. Ici encore, j'ai constaté un antagonisme remarquable entre l'atropine et le jaborandi, pour leur action sur le cœur, antagonisme analogue à celui qui existe entre l'atropine et la muscarine...

97. *De l'influence qu'exerce l'atropine sur les sueurs d'origine morbide.*

(*Gazette hebdomadaire*, 6 mai 1859.)

J'ai fait de nombreuses observations dans mon service sur ce sujet, et j'ai constaté, comme cela avait d'ailleurs été déjà fait par quelques au-

teurs étrangers, que l'atropine est le moyen le plus efficace parmi tous ceux qui ont été préconisés contre les sueurs des phthisiques : elle agit, d'une façon générale, sur toutes les sueurs d'origine morbide, sur celles des fièvres intermittentes, sur celles du rhumatisme articulaire, etc. Je n'ai jamais vu que la suppression des sueurs des rhumatisants, au moyen de l'atropine, ait eu des résultats fâcheux : au contraire, il y a eu dans la plupart des cas un soulagement réel par suite de cette suppression. (*Thèse inaugurale* de M. Dautricourt ; *Leçons sur l'action physiologique des poisons et des médicaments*, 1875.)

98. *De l'emploi thérapeutique de la glonoïne ou nitro-glycérine.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1869, 6 mai 1859.)

99. *Sur l'action du bromure de potassium à hautes doses.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1869, p. 234-238.)

100. *Action de l'extrait de douce-amère sur la pupille.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1869, p. 67.)

L'extrait de douce-amère appliqué en badigeonnage sur les paupières et le pourtour de l'orbite d'un des yeux, chez plusieurs femmes de mon service, à la Salpêtrière, a déterminé une dilatation très-manifeste de la pupille de cet œil ; mais cette dilatation était bien moins marquée que celle qui est produite par les extraits de belladone, de datura, de jusquiame. L'extrait de douce-amère dont je me suis servi provenait de la pharmacie centrale des hôpitaux.

J'ai essayé l'effet de la solanine, et cette substance n'a amené aucun changement de la pupille. Il est vrai que cette solanine n'était pas extraite de la douce-amère.

Je ne crois pas nécessaire de mentionner beaucoup d'autres faits recueillis par moi ou sous ma direction, dont les uns sont cités dans ma notice ancienne, et dont les autres ont été communiqués par mes internes successifs, soit à la Société de biologie, soit à la Société anatomique, ou publiés dans des thèses inaugurales, dans des thèses de concours, etc.

Je dois toutefois ajouter qu'un grand nombre d'applications de mes recherches physiologiques à la pathologie et à la thérapeutique sont indiquées dans mes *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, dans mes *Leçons sur la physiologie et la pathologie de l'appareil vaso-moteur* et dans celles que j'ai faites *sur l'action physiologique des poisons et des médicaments*.

PHYSIOLOGIE

A. — Régénération des nerfs.

Je signalerai tout d'abord des recherches relatives à l'influence qu'exercent les centres nerveux sur le maintien de la structure et des fonctions des nerfs qui prennent naissance dans ces centres. Parmi ces recherches, les unes ont été faites en collaboration avec M. J.-M. Philipeaux ; quant aux autres, je les ai entreprises pour contrôler les résultats de nos premières études expérimentales sur cette question.

Nous avions été conduits, par ces études, à admettre que des nerfs entièrement séparés des centres nerveux et qui ont, dans ces conditions, subi une profonde altération (destruction de la myéline, etc.), ainsi qu'une abolition complète de leurs propriétés physiologiques, peuvent offrir une régénération complète, sans être rentrés en communication avec les centres, et peuvent, en même temps, recouvrer leurs propriétés.

Les faits expérimentaux qui nous avaient paru démontrer entièrement l'exactitude de cette proposition se trouvent consignés dans un mémoire étendu, communiqué à la Société de biologie, et résumés dans une note publiée dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*.

101. *Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs séparés des centres nerveux* (*Mémoires de la Soc. de biol.* 1859, p. 343-415),— *et Note sur des expériences démontrant que des nerfs séparés des centres nerveux peuvent, après s'être altérés complétement, se régénérer tout en demeurant isolés de ces centres, et recouvrer leurs propriétés physiques.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1859.)

En commun avec M. Philipeaux.

Un autre fait venait bientôt donner une apparence de confirmation aux résultats de ces recherches.

102. *Note sur la régénération des nerfs transplantés.*

En commun avec M. Philipeaux.

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences,* 26 avril 1861.)

Un tronçon de nerf, hypoglosse ou lingual, placé sous la peau de l'aine, chez un chien, se greffe, s'altère, puis peut devenir le siége d'une régénération partielle.

— Nos expériences sur la régénération des nerfs séparés des centres nerveux avaient été faites pour examiner si la loi établie par Aug. Waller s'applique au jeune âge comme à l'âge adulte. Après avoir coupé transversalement un nerf moteur (hypoglosse, facial, spinal), nous enlevions, par avulsion, tout le segment central de ce nerf avec ses filets radiculaires. Le segment périphérique du nerf se trouvait ainsi séparé du bulbe rachidien par un intervalle de 6 à 8 centimètres (chiens de grosse taille); et, comme il n'y avait plus trace du bout central du nerf, il nous semblait impossible qu'il pût y avoir un rétablissement de relations anatomiques et physiologiques entre le segment périphérique de ce nerf et la région de la moelle allongée qui renferme le noyau d'origine du nerf moteur mis en expérience. Ce noyau d'origine, qui est en même temps, d'après Waller, le centre *trophique* de ce nerf moteur, ne pouvait plus, vraisemblablement, exercer désormais son influence sur le segment périphérique du nerf, et ce segment, par conséquent, devait, après avoir subi l'altération qu'on observe en pareil cas, demeurer indéfiniment atrophié et dépouillé de toute motricité.

C'est le contraire que nous avions observé, aussi bien pour les nerfs moteurs que pour les nerfs sensitifs. Pour ceux-ci (nerf lingual) nous devions nous borner, faute de pouvoir faire mieux, à exciser un tronçon de cinq à six centimètres de longueur, ce qui suffisait à rendre impossible la réunion des deux segments du nerf, et à empêcher le segment périphérique de recevoir de nouveau l'influence trophique du ganglion de Gasser (Waller a établi que les centres trophiques des nerfs sensitifs sont les ganglions situés sur le trajet des racines sensitives). Lors de chaque examen nécroscopique, nous examinions toujours avec le plus grand soin la région dans laquelle se trouvait fixée l'extrémité supérieure du segment périphérique

du nerf, et nous nous étions assurés qu'en aucun cas il n'y avait eu régénération du segment central arraché ou du tronçon excisé. Et cependant la régénération du segment périphérique était souvent complète ou presque complète chez les jeunes animaux.

Nous avions donc, à cette époque, cru nos conclusions inattaquables, et Aug. Waller lui-même, qui avait répété nos expériences sur le nerf facial, avait avoué que le segment périphérique des nerfs, du moins chez les jeunes mammifères, peut offrir une régénération sur place, sans influence des centres trophiques, et peut, en même temps, récupérer ses propriétés physiologiques normales.

De nouvelles expériences me firent plus tard concevoir quelques doutes sur l'exactitude de ces conclusions. En voyant le bout périphérique du nerf hypoglosse se régénérer complétement et rapidement lorsqu'on l'unit artificiellement avec le bout central du nerf lingual qui est beaucoup moins volumineux que lui, je soupçonnai que l'influence trophique des centres nerveux pouvait être communiquée par un nombre restreint de fibres nerveuses à un nombre beaucoup plus considérable de ces éléments nerveux. Or, bien que dans nos expériences il n'y eût aucun filet, visible à l'œil nu, partant de l'extrémité supérieure du segment périphérique du nerf hypoglosse, facial ou lingual, et se dirigeant vers le centre nerveux, il était possible cependant que des filaments très-ténus, coupés dans la région sus-hyoïdienne pendant l'opération, fussent venus s'unir à cette extrémité supérieure et eussent ainsi rétabli des communications entre le segment périphérique du nerf et le centre nerveux.

Pour savoir à quoi s'en tenir sur ce point, il fallait pratiquer la section de tous les filaments nerveux se dirigeant vers l'extrémité supérieure du segment périphérique du nerf mis en expérience, du nerf hypoglosse par exemple, une fois la régénération de ce segment accomplie, et examiner l'influence de cette section sur les fibres nerveuses régénérées. C'est ce que j'ai fait sur plusieurs chiens. La note suivante contient les résultats de ces expériences.

103. *Note sur la régénération dite autogénique des nerfs.*

(*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1874, p. 704-714)

La section des filaments nerveux microscopiques de la région voisine de l'extrémité supérieure du segment périphérique du nerf hypoglosse, faite

plusieurs mois après l'arrachement de la partie centrale de ce nerf et alors que le segment périphérique est presque entièrement régénéré, a eu pour conséquence de déterminer l'altération atrophique de toutes les fibres régénérées.

La régénération avait donc eu lieu par suite de l'union entre le segment périphérique du nerf hypoglosse et la partie centrale des filaments nerveux de la région, coupés pendant l'opération. Cette union avait permis aux centres nerveux d'éxercer leur influence trophique sur le segment périphérique du nerf hypoglosse, et, dès que cette influence a été interceptée par une nouvelle section de ces filaments, le segment périphérique du nerf, qui s'était régénéré grâce à cette influence, a subi de nouveau une altération complète.

Les lois de Waller doivent donc reprendre leur valeur entière et absolue... Les fibres des nerfs de la vie animale, atrophiées après leur séparation de leurs centres trophiques (substance grise du myélencéphale, ou ganglions des racines spinales) ne peuvent, pendant la vie extra-utérine, se régénérer, qu'à la condition de rentrer en communication avec ces centres.

Nos expériences démontrent, en outre, que cette communication peut être rétablie par un nombre relativement très-faible de fibres nerveuses.

B. — **Réunion bout à bout de nerfs coupés.**

— Dans une autre série d'études sur les nerfs, nous avons recherché si l'on pourrait obtenir la réunion bout à bout de deux nerfs de fonctions différentes : bout central du nerf lingual avec le bout périphérique du nerf hypoglosse, ou en sens inverse ; bout central du nerf pneumogastrique avec le nerf hypoglosse, etc.

104. *Recherches expérimentales sur la réunion bout à bout des nerfs de fonctions différentes.*

En commun avec M. Philipeaux.

(*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 5 janv. 1863 et *Journal de la physiol. de l'homme et des animaux*, juillet 1863, p. 421 à 516.)

Ces réunions peuvent, en effet, être obtenues : le bout périphérique du nerf hypoglosse, par exemple, soudé au bout central du nerf lingual, se

régénère, après s'être altéré, et recouvre ses propriétés physiologiques; les excitations expérimentales, faites alors sur le bout central du nerf lingual (nerf sensitif), se transmettent dans le sens centrifuge au bout périphérique du nerf hypoglosse et provoquent des contractions de la langue.

J'ai soumis plus récemment à un nouveau contrôle expérimental les déductions que nous avions tirées de ces expériences :

105. *Nouvelles recherches sur la réunion bout à bout des fibres nerveuses sensitives avec des fibres nerveuses motrices.*

(*Archives de physiol. norm. et pathol.* 1873, p. 597 — et *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LXXVIII, 1874, p. 250.)

Le fait de la possibilité d'une réunion parfaite entre deux nerfs de fonctions différentes est donc certain. Bien qu'il eût été déjà affirmé par des physiologistes de premier ordre, par M. Flourens entre autres, il avait été contesté ou même nié par des expérimentateurs de grand mérite, par M. Schiff, par MM. Thiernesse et Gluge. Nos expériences ne peuvent plus laisser de place au doute.

Mais la réunion se produit-elle réellement, dans ces cas, entre des fibres nerveuses de fonctions différentes, comme nous l'avions admis? Il eût fallu, pour être pleinement autorisés à conclure dans ce sens, chercher à souder l'un à l'autre et bout à bout deux nerfs, l'un exclusivement formé de fibres nerveuses sensitives, l'autre de fibres nerveuses motrices. Or, les nerfs dont nous avions obtenu la réunion n'offrent point ces caractères, et il en est de même de tous les nerfs que nous pouvions mettre en expérience. Le nerf hypoglosse est un nerf principalement moteur; mais il contient, dans la région où se pratique l'expérience, un certain nombre de fibres sensitives et de fibres vaso-motrices; le nerf lingual est un nerf principalement sensitif; mais, dans cette même région, il renferme aussi des fibres vaso-motrices et de plus il est anastomosé avec la corde du tympan, rameau du facial, c'est-à-dire avec un filet nerveux qui doit être présumé moteur. Il était donc possible, à la rigueur, dans le cas de soudure obtenue entre le bout périphérique du nerf hypoglosse avec le segment central du nerf lingual, que les excitations portant sur ce segment fussent transmises aux fibres motrices du bout périphérique du nerf hypoglosse

uniquement par les fibres de la corde du tympan accolée à celles du nerf lingual. Or, c'est là ce que des expériences ultérieures m'ont démontré.

En suivant l'ordre de mes recherches sur ce sujet, j'ai commencé par reconnaître de la façon la plus nette que toutes les fibres de la corde du tympan n'abandonnent pas le nerf lingual dans le point où le filet nerveux destiné à la glande sous-maxillaire se sépare de ce nerf. Un certain nombre d'entre elles accompagnent le nerf lingual jusque dans l'épaisseur de la langue. En coupant la corde du tympan dans la caisse du tympan sur des chiens, ou en arrachant la partie intra-pétreuse du nerf facial sur des lapins, on constate, au bout de dix à quinze jours, l'existence de fibres nerveuses altérées faisant suite à celles de la corde du tympan, jusque dans les filets ultimes du nerf lingual. C'est là ce que j'établis dans la note suivante :

106. *Sur la distribution de la corde du tympan.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1872, p. 179.)

Il ne suffisait pas d'avoir démontré ce fait qui avait été admis par nombre d'auteurs, mais sans preuves à l'appui; il fallait encore prouver que les fibres de la corde du tympan, qui accompagnent le nerf lingual dans sa distribution périphérique, sont des fibres motrices. J'ai déjà dit que la provenance de ce rameau nerveux, branche du nerf facial, devait faire présumer qu'il s'agit là d'un rameau moteur. Mais comment faire accorder cette présomption avec les résultats si souvent constatés des excitations expérimentales du bout périphérique du nerf lingual, après section transversale de ce nerf? Tous les physiologistes savent que ces excitations ne provoquent aucun mouvement dans la langue.

C'est par une voie détournée que je suis arrivé à mettre en évidence la motricité des fibres linguales de la corde du tympan.

Nous avions trouvé, M. Philipeaux et moi, dans le cours de nos expériences sur la régénération autogénique des nerfs, un fait assez inattendu, exposé dans la note suivante.

107. *Note sur une modification physiologique qui se produit dans le nerf lingual par suite de l'abolition temporaire de la motricité dans le nerf hypoglosse du même côté.*

En commun avec M. Philipeaux.

(*Comptes rendus de l'Acad. des sciences.* — V. aussi : *Comptes rendus de la Soc. de biol.* 1873, p. 185.)

Lorsque la continuité du nerf hypoglosse est interrompue expérimentalement, le nerf lingual, du côté correspondant, acquiert au bout de quelques jours une action motrice très-nette sur les muscles de la langue, action qu'il ne possède pas dans l'état normal, comme je viens de le rappeler. Si on coupe alors le nerf lingual en travers et si on irrite par des excitants mécaniques ou autres son segment périphérique, on provoque de fortes contractions des muscles de la moitié correspondante de la langue.

Nous avions pensé que c'étaient les fibres propres, sensitives, du nerf lingual, qui devenaient ainsi motrices. Mais lorsque j'eus reconnu que les fibres de la corde du tympan accompagnent le nerf lingual jusque dans ses extrémités périphériques, je soupçonnai que la motricité développée dans le bout périphérique du nerf lingual, à la suite de la section du nerf hypoglosse du même côté, devait appartenir à ces fibres de la corde du tympan. L'expérimentation justifia cette hypothèse. Les résultats de ce nouveau travail sont exposés dans la note suivante.

108. *Nouvelles recherches physiologiques sur la corde du tympan.*

(*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LXXVI, 1873, p. 146. — V aussi : *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1870, p. 12, 22, 41, 43, 52.)

Je montre dans ces recherches que si l'on coupe la corde du tympan dans la caisse tympanique le jour même où l'on sectionne le nerf hypoglosse dans la région sus-hyoïdienne, le nerf lingual n'acquiert plus cette motricité qui s'y développe, lorsque les autres conditions restant les mêmes, la corde du tympan est laissée intacte. Toutes les fois que, quelques jours après avoir opéré la section du nerf hypoglosse et après avoir cherché à couper la corde du tympan dans la caisse, on constate l'absence de motricité dans le nerf lingual, on peut être certain que la corde a été bien coupée : l'examen microscopique montre ce rameau nerveux en pleine dégénération, et il permet aussi de reconnaître un certain

nombre de fibres nerveuses dégénérées (provenant de ce rameau) dans toute la longueur du nerf lingual ; si la motricité existe, on constate facilement, à l'aide du microscope, que la tentative de section de la corde du tympan n'a pas réussi. Ce sont donc bien les fibres anastomotiques fournies par la corde du tympan au nerf lingual qui, dans cette expérience, deviennent motrices.

La corde du tympan est donc un rameau nerveux moteur. Mais celles de ses fibres qui accompagnent le nerf lingual jusque vers ses extrémités périphériques sont, à l'état normal, dans une sorte de léthargie fonctionnelle, d'où elles ne sortent que lorsque les fibres motrices du nerf hypoglosse du même côté ont perdu leur action sur les muscles de la langue.

Tel est le détour que j'ai été obligé de faire, pour acquérir la conviction qu'un certain nombre, au moins, des fibres de la corde du tympan sont réellement des élément moteurs. Cette notion établie, je pouvais reprendre mes expériences sur la réunion bout à bout des nerfs de fonctions différentes, en m'attachant exclusivement à ce qui concerne la réunion entre le segment central du nerf lingual et le segment périphérique du nerf hypoglosse. La note suivante contient le résumé de ces nouvelles expériences.

109. *Nouvelles recherches sur la réunion bout à bout de fibres nerveuses sensitives avec des fibres nerveuses motrices.*

(*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1873, p. 597. — V. aussi : *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LXXVIII, 1874, p. 250.)

Je montre dans ce travail que, lorsqu'on a obtenu une réunion parfaite entre le bout central du nerf lingual et le bout périphérique du nerf hypoglosse, les excitations portant sur le nerf lingual ne se transmettent point au nerf hypoglosse, et, par son intermédiaire, aux muscles de la langue, si l'on a réussi à couper complétement la corde du tympan dans la caisse tympanique quelques jours avant le moment où l'on pratique ces excitations. C'est donc bien, et exclusivement, par les fibres de la corde du tympan, et non par les fibres propres, sensitives, du nerf lingual auquel ce rameau nerveux est accolé, que les excitations se propagent au travers de la soudure nerveuse jusque dans le bout périphérique du nerf hypoglosse lorsque la corde du tympan est intacte.

Cette longue suite d'expériences m'a permis de montrer que les déductions que nous avions tirées de nos premières recherches sur ce sujet et qui avaient paru légitimes alors, ne le sont pas en réalité. Nous avions cru avoir prouvé que les fibres sensitives peuvent s'unir bout à bout avec des fibres motrices et que les excitations portant sur les premières peuvent se transmettre à celles-ci. La possibilité d'une telle union est encore à démontrer. Nos anciennes expériences ne peuvent non plus fournir aucun appui à l'opinion des physiologistes qui admettent que les excitations, portant sur un point quelconque d'une fibre sensitive ou d'une fibre motrice, se transmettent aussitôt à toute la lougueur de la fibre dans les deux sens, c'est-à-dire dans le sens centripète et dans le sens centrifuge, etc.

Je crois pouvoir dire d'ailleurs que mes recherches récentes n'ont pas eu pour seul résultat de faire voir que nos interprétations premières n'étaient pas entièrement exactes : elles ont révélé un certain nombre de faits nouveaux que je viens de signaler dans cette brève analyse.

— Dans le cours de mes recherches relatives à la régénération autogénique des nerfs, à la réunion des nerfs de fonctions différentes, à l'influence des lésions des nerfs sur la structure et les propriétés des muscles animés par ces nerfs, etc., j'ai étudié à plusieurs reprises les phénomènes de la *dégénération* et ceux de la *régénération* des nerfs. Je ne fais que mentionner ces études, insérées dans les différentes publications précédemment citées.

— C'est à l'ordre des recherches sur la réunion des nerfs qu'appartiennent les notes suivantes.

110. *Note sur des essais de greffe d'un tronçon du nerf lingual entre les deux bouts du nerf hypoglosse, après excision d'un segment de ce dernier nerf.*

En commun avec M. Philipeaux.

(*Archives de physiologie*, 1870, p. 618-620.)

Ces expériences ont montré qu'un segment de nerf sensitif peut être greffé entre les deux bouts d'un nerf moteur; mais l'on a pas réussi à voir si un segment de nerf sensitif, ainsi greffé, peut transmettre les inci-

tations motrices de l'un à l'autre des bouts du nerf moteur dont ce segment a rétabli la continuité.

111. *Sur le rétablissement des fonctions des nerfs pneumogastriques après la section de ces nerfs.*

En commun avec M. Philipeaux.

(*Bulletin de la Société philomathique*, p. 165.)

Faits montrant, comme l'avaient déjà fait voir Haighton et Prevost, que des mammifères peuvent survivre à la section successive des deux nerfs pneumogastriques dans la région du cou, lorsqu'on laisse un intervalle suffisant (quatre à six mois) entre les deux opérations.

C. — **Origine des nerfs crâniens et études sur différents nerfs.**

112. *Essai sur l'origine réelle de plusieurs nerfs crâniens.*

(Thèse inaugurale, Paris 1853.)

Ce travail contient les résultats de recherches faites en commun avec M. Philipeaux : il avait pour but de déterminer le mode d'origine réelle des nerfs oculo-moteur commun, pathétique, trijumeau, moteur-oculaire externe, facial, acoustique, glosso-pharyngien et pneumogastrique. Ces recherches, faites sans idée préconçue, nous avaient conduits à des données en grande partie semblables à celles que M. Stilling avait publiées déjà plusieurs années auparavant. Nous avions poursuivi les racines de ces nerfs au travers des parties de l'encéphale d'où elles émanent, jusqu'au lieu de leur origine réelle, et nous avions retrouvé le même mode d'origine chez plusieurs espèces de mammifères, entre autres chez le chien, le chat, le porc, et, pour quelques-uns de ces nerfs, chez le bœuf, le dauphin, le lapin et sur des oiseaux (canard, poule, pigeon).

Dans ce mémoire, nous rapportons aussi deux expériences, parmi d'autres semblables que nous avions instituées. L'une de ces expériences (chiens et cochons d'Inde) a pour but de constater les effets de la section transversale de la racine descendante du nerf trijumeau, et elle nous a donné les résultats qu'avait déjà obtenus et publiés Magendie. L'autre expérience, consistant à aller couper chez le chien, sur le plancher du quatrième ventricule, la racine du nerf facial et celle du nerf oculo-moteur externe, au niveau même des points où elles sortent de leurs noyaux d'origine, est la première expérience de ce genre qui ait été faite. Le résultat avait été une paralysie de ces deux nerfs du côté opéré.

Enfin, dans la première expérience, nous avions signalé : 1° l'abaissement de température qui se produit dans les membres du côté opposé à la moitié du bulbe coupé, fait indiqué depuis par d'autres auteurs comme nouveau; 2° la conservation des mouvements volontaires et de la sensibilité dans les membres des deux côtés, fait en opposition avec les idées qu'on avait généralement alors sur la transmission croisée des impressions sensitives et des incitations motrices volontaires. (Voir aussi : *Recherches expérimentales relatives aux effets des lésions du plancher du quatrième ventricule*, n° 26.)

113. *Sur l'origine profonde des nerfs de l'œil.*

En commun avec M. Philipeaux.

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1853, p. 43.)

Persuadé que les recherches anatomiques doivent être, autant que possible, contrôlées à l'aide de l'expérimentation, j'ai entrepris avec M. Philipeaux une série nombreuse d'expériences ayant pour but d'aller léser les racines des nerfs moteurs destinés à l'œil (oculo-moteur commun, pathétique, oculo-moteur externe) dans les profondeurs des parties de l'encéphale que ces racines traversent au sortir de leurs noyaux d'origine. Ce mémoire contient les résultats de cette application nouvelle de l'expérimentation. Nous en tirons aussi quelques conclusions relatives aux théories admises sur la cause des mouvements de rotation déterminés par les lésions unilatérales des diverses parties de l'isthme de l'encéphale.

114. *Sur la racine postérieure ou ganglionnaire du nerf hypoglosse.*

(Avec 2 planches.)

(*Journal de la physiol. de l'homme et des anim.*, 1862, p. 1 à 35.)

Mémoire ayant surtout pour objet l'étude histologique du ganglion qui se trouve sur la petite racine postérieure de l'hypoglosse, racine que Mayer a découverte et décrite chez le bœuf, le porc et le chien. C'est surtout chez le chien et le chat que j'ai étudié la structure du ganglion en question, ganglion semblable à ceux des racines postérieures des nerfs spinaux et qui, à cause de sa petitesse, principalement chez le chat, se prête assez facilement aux recherches microscopiques. La structure de ce ganglion est décrite en détail dans ce mémoire, et représentée dans les planches I et II.

115. *Sur l'anastomose qui existe entre le nerf laryngé supérieur et le nerf récurrent.*

En commun avec M. Philipeaux.

(*Archives de physiologie*, 1869, p. 666.)

116. *Études expérimentales sur les nerfs qui président aux mouvements de la déglutition.*

(*Revue des cours scientifiques*, 13 octobre 1866. Voy. aussi : Thèse de M. Jolyet, 1866, *Essai sur la détermination des nerfs qui président aux mouvements de l'œsophage.*)

Expériences sur les racines des nerfs crâniens qui fournissent des anastomoses au nerf pneumogastrique et sur ce nerf lui-même. Parmi les résultats bien constatés, on a vu que le pneumogastrique a, par lui-même, une action motrice sur les parois de l'œsophage, et que le facial, au moins chez le chien, a aussi une influence motrice sur ce conduit. Le spinal, dont le rôle physiologique a été étudié en répétant les expériences bien connues de Waller, a une influence qui varie beaucoup, comme importance, suivant les animaux observés.

Lorsque la tunique musculaire de l'œsophage est constituée par des

fibres striées (chien), les filets nerveux provenant du nerf vague sont paralysés par le curare; lorsqu'une partie de cette tunique est constituée par des fibres lisses (chat et lapin, partie inférieure de l'œsophage), le nerf vague conserve son action chez les animaux empoisonnés, sur la partie de l'œsophage ainsi constituée, et la perd sur la portion supérieure de l'œsophage dont les couches musculaires sont formées de fibres striées : fait important qui montre bien que l'action du curare porte réellement, non pas sur les fibres nerveuses elles-mêmes, mais sur les points où a lieu leur connexion avec les fibres musculaires et seulement lorsque cette connexion offre les caractères qu'elle présente dans les muscles à fibres striées.

La section des deux nerfs hypoglosses chez le chien, avec arrachement des bouts centraux, ne détermine pas, comme on l'avait cru, une impossibilité absolue de la déglutition. Les animaux ainsi opérés survivent indéfiniment à l'opération.

D. — Expériences sur la vision.

117. *Sur la polyopie monoculaire* (avec planche).

(*Mémoires de la Soc. de biol.*, 1861, p. 335.)

E. — Centres nerveux cérébro-spinaux (myélencéphale).

118. *Sur la durée des phénomènes réflexes après la mort par décapitation.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1869, p. 45.)

119. *Expériences relatives à l'influence de la moelle épinière sur les cœurs lymphatiques des batraciens.*

(*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1858, p. 144.)

La section transversale et complète du tronc d'une grenouille, en arrière de la terminaison de la moelle épinière, laisse subsister les mouvements des cœurs lymphatiques postérieurs.

Les hémisections de la moelle déterminent des modifications des battements du cœur lymphatique postérieur du même côté. (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1858, p. 823.)

120. *Section de toute la moelle lombaire chez les chiens à l'exception des cordons postérieurs ; perte complète et définitive de la motilité et de la sensibilité dans le train postérieur.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1855, p. 72 et suiv.)

121. *Des effets croisés de la moelle épinière.*

(*Exposé de résultats expérimentaux inédits, à propos d'un travail de M. de Bezold. Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1858, p. 822 et suiv.)

Ces résultats sont surtout relatifs à l'influence des hémisections de la moelle épinière sur la sensibilité des membres postérieurs, et aux modifications de température produites dans les membres par des lésions de la moelle épinière et de l'encéphale.

122. *Sur les faisceaux antéro-latéraux de la moelle épinière.*

(*Bulletin de la Soc. philomathique*, 1864, p. 103. Voy. aussi : *Leçons sur la physiol. gén. et comp. du syst. nerv.* XVIIe, leçon, p. 364.)

Expériences nouvelles, montrant que, comme M. Longet l'avait prouvé, ces faisceaux sont excitables par eux-mêmes, et, de plus, que ceux du côté droit s'entre-croisent avec ceux du côté gauche par quelques fibres qui font partie de la commissure antérieure de la moelle. (Voy. aussi : *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1872, p. 33).

123. *Note sur l'entre-croisement des pyramides antérieures chez les mammifères.*

En commun avec M. Philipeaux.

(*Comptes rendus de la Soc de biol.*, 1858, p. 50.)

124. *Note sur quelques points de l'anatomie du bulbe rachidien et de la protubérance annulaire chez l'homme.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, p. 169.)

125. *Sur l'abolition des propriétés et des fonctions des centres nerveux chez les grenouilles par suite de la ligature du bulbe aortique.*

(*Bulletin de la Société philomathique*, 1864, p. 106.)

Les propriétés et les fonctions des centres nerveux ainsi abolies pendant plusieurs heures renaissent et se rétablissent lentement, mais entièrement, lorsqu'on permet à la circulation générale de reprendre son cours, en enlevant la ligature du bulbe aortique. Il y a pour ainsi dire une véritable résurrection de ces propriétés et de ces fonctions sous l'influence du rétablissement de la nutrition intime.

126. *Expériences ayant pour but de rechercher quelle est la partie des centres nerveux qui préside aux phénomènes de l'émotion.*

(*Bulletin de la Soc. philom.*, 1864, p. 93.)

De l'exposé de ces expériences il résulte que « les phénomènes émo-
» tionnels paraissent avoir leur lieu d'origine dans l'isthme de l'encéphale,
» et principalement dans la protubérance annulaire.. »

F. — Système nerveux de la vie organique (grand sympathique).

127. *De l'extirpation du ganglion cervical du grand sympathique chez les grenouilles.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1857, p. 75.)

Indication des résultats donnés par cette expérience. Constriction de la pupille et dilatation des vaisseaux de la moitié de la langue du côté correspondant.

128. *Note relative à l'influence de l'extirpation du ganglion cervical supérieur sur les mouvements réflexes de l'iris.*

(*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1874, p. 177.)

Après l'extirpation du ganglion cervical supérieur, chez le chien, l'irritation vive d'un point sensible quelconque de la peau provoque encore une dilatation très-appréciable de la pupille du côté correspondant. L'iris reçoit donc des fibres sympathiques qui ne passent pas par le ganglion cervical supérieur.

129. *Influence du système nerveux sur la coloration de la peau des grenouilles.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1873, p. 174. — Voy. aussi : *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I, p. 315 et suiv.)

130. *Influence des nerfs rénaux sur la nutrition intime des reins.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1873, p. 174. — Voy. aussi : *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I, p. 527 et suiv.)

G. — Nerfs vaso-moteurs et nerfs glandulaires.

131. *Expériences relatives à l'action des nerfs splanchniques sur la circulation des reins et sur l'excrétion urinaire.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1873, p. 183. — Voy. aussi : *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I. p. 532 et suiv.)

132. *Action du nerf hypoglosse et du nerf lingual sur la circulation de la langue.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1873, p. 171.)

133. *Recherches relatives à l'action de la corde du tympan sur la circulation sanguine de la langue.*

(*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LXXVI, 1873, p. 622.)

On doit à M. Cl. Bernard la découverte de l'action dilatatrice exercée par la corde du tympan sur les vaisseaux de la glande sous-maxillaire. C'est là un fait très-important. Nous avons appris ainsi que l'action centrifuge des nerfs vaso-moteurs peut être de deux sortes : l'action constrictive, la seule connue jusque-là, et l'action dilatatrice. Mais la suractivité circulatoire, qui se manifeste dans la glande sous maxillaire sous l'influence de l'électrisation du filet nerveux que la corde du tympan fournit à la glande sous-maxillaire, peut-elle être observée dans d'autres régions du corps, sous l'influence de l'électrisation de certains autres nerfs ? M. Cl. Bernard signale la branche auriculo-temporale du nerf trijumeau, le nerf mylo-hyoïdien, les filets nerveux qui entourent la carotide externe, le nerf pneumogastrique, comme contenant des fibres nerveuses vaso-dilatatrices. Mais l'action de ces filets nerveux sur les vaisseaux des régions auxquelles ils se distribuent est relativement faible, et les expériences faites pour la mettre en jeu sont réellement peu démonstratives.

Il n'en est pas de même du fait que j'ai publié. J'avais trouvé que la faradisation du bout périphérique du nerf lingual, pratiquée après section de ce nerf, détermine une congestion des plus vives de la moitié correspondante de la langue, avec dilatation des vaisseaux, élévation connexe de la température locale de cet organe, etc. Il n'y a pas de modification concomitante de l'humidité de la langue. Des expériences dont je rends compte dans la note précédente m'ont permis de reconnaître que cette influence n'appartient pas aux fibres propres du nerf lingual, ni aux fibres qu'il reçoit du grand sympathique : elle est exercée par les fibres provenant de la corde du tympan et qui accompagnent le nerf lingual dans sa distribution périphérique.

J'ai constaté un autre fait du même genre, tout aussi probant, en examinant l'action du nerf glosso-pharyngien sur la circulation de la langue.

134. *De l'action vaso-dilatatrice exercée par le nerf glosso-pharyngien sur les vaisseaux de la membrane muqueuse de la base de la langue.*

(Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. LXXX, 1875, p. 330. — *Comptes rendus de la Soc. de biol.,* 1874, p. 391.)

Le nerf glosso-pharyngien exerce sur la région dorsale de la langue, en arrière de la rangée des papilles caliciformes, une action toute semblable à celle que produit le nerf lingual, ou plutôt la corde du tympan, sur la partie antérieure de l'organe, en avant de cette rangée. En électrisant le bout périphérique du nerf glosso-pharyngien coupé, on provoque l'apparition d'une rougeur des plus intenses dans la région que je viens d'indiquer.

135. *Action de l'électrisation d'un nerf sensitif quelconque sur les vaisseaux des diverses parties du corps.*

(Comptes rendus de la Soc. de biol., 1873, p. 174.)

Les petits vaisseaux de certaines régions se dilatent, ceux d'autres régions se resserrent. Le nombre des vaisseaux qui se resserrent l'emporte cependant, et le résultat est, en réalité, une forte augmentation de la pression du sang dans les artères.

136. *Expériences relatives à la physiologie des nerfs vaso-dilatateurs.*

(Archives de physiologie normale et pathologique, 1874, p. 175.)

Ces expériences démontrent surtout les points suivants :

(*a*) Les nerfs vaso-dilatateurs ne peuvent pas être considérés comme de vrais antagonistes des nerfs vaso-constricteurs. En effet, la section de la corde du tympan n'a pas pour résultat une mise en liberté complète de l'action tonique des nerfs vaso-constricteurs et par suite une constriction des vaisseaux de la moitié correspondante de la langue, comme cela devrait avoir lieu, s'il y avait antagonisme réel entre les deux sortes de nerfs.

(*b*) Des actions vaso-dilatatrices réflexes peuvent avoir lieu par la médiation des ganglions microscopiques situés au voisinage de la paroi des vaisseaux ou dans l'épaisseur même de ces parois.

137. *Expériences pour rechercher si tous les nerfs vasculaires ont leur foyer d'origine, leur centre vaso-moteur, dans le bulbe rachidien.*

(*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1874, t. LXXVIII, p. 472.)

Ces expériences ont démontré que si le bulbe rachidien a une influence d'ensemble sur tous les vaisseaux du corps, cette partie des centres nerveux ne peut pas pourtant être regardée comme le seul foyer d'origine et comme seul centre des actions réflexes qui s'exercent par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, c'est-à-dire des constrictions et des dilatations vasculaires réflexes. Les nerfs vaso-moteurs sont en relation avec des centres de réflectivité, échelonnés dans toute la hauteur de l'axe bulbo-spinal : aussi, après la section transversale de la moelle épinière, peut-on encore provoquer des contrictions et des dilatations vasculaires réflexes dans les parties qui reçoivent leurs nerfs vaso-moteurs de la région de la moelle située en arrière du lieu de la section.

La protubérance annulaire, les pédoncules cérébraux, les hémisphères cérébraux eux-mêmes, ne sont pas dépourvus de toute action vaso-motrice.

138. *Action de l'électrisation d'un nerf sensitif quelconque sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire avant et après la section de la corde du tympan.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1873, p. 172.)

Après la section de la corde du tympan d'un côté, l'électrisation d'un nerf sensitif quelconque a pour résultat de provoquer une faible suractivité de la sécrétion de la glande sous-maxillaire correspondante, comme si l'on électrisait le cordon cervical du grand sympathique; tandis que, si la corde du tympan est intacte, on voit se produire, comme l'ont indiqué MM. Owsjannikow et Tschiriew, une sécrétion profuse, comme si l'on électrisait la corde du tympan elle-même.

139. *Expérience ayant pour but de voir si l'effet produit sur les glandes salivaires par l'électrisation du bout supérieur du nerf vague coupé, chez le chien, dépend du pneumogastrique lui-même ou du cordon cervical sympathique qui lui est accolé.*

(*Archives de physiol.*, 1869, p. 664.)

Cette expérience démontre que l'influence des excitations du nerf vague sur la sécrétion des glandes salivaires appartient, non au nerf pneumogastrique lui-même, mais au cordon cervical sympathique qui est accolé à ce nerf chez le chien.

140. *Sur la théorie de l'influence des nerfs sur les sécrétions.*

(*Revue des cours scientifiques*, octobre 1866. — Voy. aussi : *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, p. 166 et suiv.)

— Ces faits ne sont pas les seuls que j'aie constatés relativement à l'influence qu'exerce le système nerveux sur les vaisseaux et sur les glandes. Mes *Leçons sur l'appareil vaso-moteur* contiennent les résultats de nombreuses recherches personnelles que je ne puis que mentionner ici d'une façon générale.

H. — Contractilité musculaire.

141. *Recherches sur la durée de la contractilité du cœur et du diaphragme après la mort.*

(*Mém. de la Soc. de biol.*, 1858, p. 3 et suiv.)

Faits mettant en évidence la longue persistance de la contractilité du cœur après la mort. La plus longue durée que j'aie constatée est de quarante-six heures et demie chez le surmulot et de quatre-vingt-treize heures et demie chez le chien.

Quant au diaphragme, j'ai trouvé, dans un cas, qu'il possédait encore un faible degré de contractilité soixante-quinze heures après la mort (chien).

142. *Durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle, après l'interruption du cours du sang dans ces organes.*

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1861, p. 365, 411.)

Les expériences rapportées dans ce mémoire, et qui ont été citées depuis dans plusieurs publications, soit en France, soit à l'étranger, ont été faites en injectant dans les vaisseaux de l'eau tenant en suspension de la poudre de lycopode. On produit ainsi une interception brusque et complète de la circulation, soit dans les membres postérieurs seulement, soit aussi dans la partie postérieure de la moelle épinière. J'ai pu, à l'aide de ces expériences, déterminer avec bien plus de précision qu'on ne l'avait fait jusque-là, la durée de la persistance des fonctions et propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle épinière, lorsque la circulation est interrompue dans ces organes; pour la moelle épinière en particulier, j'ai prouvé que sa substance grise perd immédiatement et ses fonctions et même ses propriétés, tandis que les faisceaux blancs qui entourent cette substance conservent les leurs encore pendant un certain temps.

143. *Cœurs de grenouilles plongés dans l'eau salée. Abolition rapide des mouvements rhythmiques et de l'irritabilité musculaire. Retour des mouvements rhythmiques après une immersion plus ou moins prolongée dans l'eau pure.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1859, p. 39.)

144. *Note sur la contractilité de l'allantoïde chez l'embryon de la poule.*

(*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 10 août 1857.)

Expériences prouvant que l'allantoïde est contractile chez l'embryon de la poule. On connaissait jusque-là seulement la contractilité de l'amnios. Indications sommaires sur les caractères histologiques des fibres musculaires à la présence desquelles est due cette contractilité.

145. *Note sur quelques points relatifs à la physiologie de l'amnios et de l'allantoïde chez les oiseaux.*

(*Mém. de la Soc. de biol.*, 1857, p. 269.)

Ce mémoire contient les résultats de nouvelles observations que j'avais faites sur l'amnios et l'allantoïde des oiseaux, après avoir communiqué la note précédente à l'Académie des sciences.

Parmi les faits consignés dans ce mémoire, je n'indiquerai ici que le suivant : c'est que l'amnios possède des mouvements rhythmiques, à une certaine époque, mouvements qui entraînent l'embryon dans une sorte de balancement également rhythmique.

C'est le sixième et le septième jour qu'on peut le mieux constater ce mouvement de l'embryon dans l'œuf, au moyen du mirage. Ce mouvement, quoique produit par un mécanisme différent, rappelle le mouvement giratoire de l'embryon des mollusques gastéropodes.

Ces contractions rhythmiques de l'amnios ont un autre genre d'intérêt : c'est qu'il n'y a pas le plus faible indice de la présence de fibres nerveuses dans l'amnios, et qu'on peut ainsi citer ce fait comme un des arguments qui tendent à montrer que des mouvements rhythmiques peuvent exister, indépendamment de toute influence émanée de centres nerveux quelconques.

146. *Sur la contractilité des vaisseaux de l'oreille chez les lapins.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1856, p. 183 et suiv.)

M. Schiff avait signalé l'existence de contractions rhythmiques, indépendantes, dans l'artère principale de l'oreille des lapins (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1854, p. 508) ; il avait étudié les particularités principales de ce phénomène, et il avait appelé cette artère un *cœur artériel accessoire*. J'ai répété les expériences de M. Schiff, et j'ai confirmé la plupart des résultats qu'il avait obtenus. Pourtant, il avait dit que la section du grand sympathique au cou abolit les mouvements rhythmiques propres de cette artère : j'ai constaté que sur ce point M. Schiff s'était trompé, et il me semblait alors y avoir là, par conséquent, contrairement à l'opinion

de ce physiologiste, une analogie de plus entre le mouvement rhythmique des artères des oreilles chez les lapins, et les mouvements rhythmiques d'autres organes (uretères, etc.), car ceux-ci sont également dans une certaine indépendance du système nerveux. Dans cette note, je donne aussi les résultats d'expériences variées que j'ai faites sur la contractilité des artères et des veines de l'oreille, soit dans l'état normal, soit après la section du grand sympathique au cou et l'extirpation du ganglion cervical supérieur; sur l'influence qu'exerce la contraction des artères, obtenue expérimentalement, sur la température de l'oreille, etc.

147. *Expériences sur la contractilité des vaisseaux.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, p. 3.)

Recherches sur les effets des excitations directes sur les vaisseaux (artères et veines) de diverses parties, chez les mammifères. Les vaisseaux du cœur paraissent moins contractiles que ceux d'autres parties du corps, des parois abdominales ou du mésentère, par exemple. Je ne les ai jamais vus se contracter sous l'influence de la galvanisation des nerfs vagues, comme cela devrait être, si la théorie de M. Brown-Séquard, relativement au mécanisme de l'arrêt du cœur dans ces conditions, était fondée. De tous les vaisseaux mis en expérience, les plus contractiles étaient certainement ceux du mésentère, et j'ai vu bien souvent depuis, que chez le chien, le tronc même de la veine porte, près du foie, subit une diminution considérable de calibre sous l'influence des excitations mécaniques directes.

Les excitants mécaniques ont aussi une influence, mais bien moins nette, sur les vaisseaux chylifères qui se dilatent un peu, et, après quelques instants, deviennent très-variqueux.

148. *Sur les effets des excitations produites directement sur le foie et sur les reins.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, p. 5.)

Contraction des petits vaisseaux de ces organes. Lignes saillantes se formant après quelques instants dans les points où une pointe mousse, appuyée légèrement, a parcouru, dans un sens ou dans un autre, la surface du foie ou de l'un des reins.

149. *Sur la contractilité des uretères.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, p. 30 et suiv.)

Étude expérimentale des mouvements rhythmiques des uretères chez les mammifères.

I. — Cœur, vaisseaux, sang.

150. *Expériences sur la cause du premier bruit ou bruit systolique du cœur.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1866, p. 135.)

Ces expériences démontrent d'une façon décisive qu'une des causes du premier bruit normal du cœur est la contraction du tissu musculaire de cet organe. Sur des animaux curarisés et chez lesquels la respiration artificielle avait été pratiquée pendant une ou deux heures, on enlevait le cœur en sectionnant l'origine des gros vaisseaux, puis on fendait largement les deux ventricules de chaque côté de la cloison interventriculaire. Les mouvements réguliers du cœur persistaient et le premier bruit conservait ses caractères normaux. On coupait alors tous les cordages tendineux des valvules auriculo-ventriculaires; pas d'altération manifeste du premier bruit. « Enfin, achevant de fendre en avant et en arrière le ventricule » gauche, de façon à renverser complétement en dehors toute la paroi de » ce ventricule, ainsi détachée de la cloison interventriculaire, j'ai vu les » contractions de ce tronçon du cœur continuer pendant quelques se- » condes, temps suffisant pour me permettre de reconnaître et de faire » constater par deux autres personnes que ces contractions s'accom- » pagnaient encore d'un bruit exactement semblable, sauf une moindre » intensité, à celui qu'on avait perçu sur le cœur non mutilé. Le stétho- » scope était appliqué sur la face interne de la paroi ventriculaire. »

151. *Expériences sur la ponction des diverses cavités du cœur et sur l'introduction de corps étrangers dans ces cavités.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1867, p. 109.)

Un trocart explorateur était introduit dans une des cavités du cœur par ponction au travers de la paroi thoracique, et tantôt on se bornait à observer le jet de sang qui s'échappait par la canule du trocart, tantôt on faisait entrer par cette canule de petits cylindres de métal ou de bois dans le cœur.

Dans le premier cas, on avait pour but d'étudier la force relative de la contraction de chaque partie du cœur et les rapports de cette contraction avec le choc de la pointe de l'organe contre la paroi thoracique. On se proposait même, ce qu'on n'a pas pu faire, faute d'une instrumentation convenable, de constater par ce procédé, à l'aide d'aiguilles thermo-électriques, la température du sang des diverses cavités cardiaques.

Dans le second cas, on cherchait à déterminer la formation de concrétions fibrineuses dans les ventricules, autour des corps étrangers introduits, et à créer ainsi les conditions nécessaires à la production d'embolies artérielles dans différentes parties du corps.

152. *Des effets de la faradisation directe des ventricules du cœur, chez le chien.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1874, p. 394.)

2e note sur le même sujet : *Effets de la galvanisation (courants continus) directe du cœur chez le chien, et de la faradisation de cet organe chez le chat.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1874, p. 418. Voy. aussi : 1875, p. 1.)

Si l'on applique pendant un instant, une seconde tout au plus, la pointe d'un des rhéophores sur la masse ventriculaire du cœur, l'autre rhéophore étant mis en contact avec la peau d'une région quelconque du corps, une ataxie des plus violentes se manifeste aussitôt dans les contractions car-

diaques ; il ne se produit plus une seule systole d'ensemble ; la circulation générale et pulmonaire est aussitôt arrêtée, et la mort survient en quelques moments. Ce phénomène remarquable, signalé et même étudié par divers physiologistes (Ludwig et Hoffa, Einbrodt, Panum, S. Mayer), était extrêmement peu connu au moment de la publication de ces notes. J'ai ajouté quelques détails à ceux que l'on avait déjà indiqués, à savoir, entre autres : 1° l'impossibilité d'arrêter le cœur par ce procédé, en faisant passer le courant par les oreillettes, au lieu de le faire passer par les ventricules ; 2° l'action de diverses substances toxiques sur ce phénomène ; 3° la différence qui existe entre certains mammifères soumis à cette expérience, le cœur s'arrêtant par l'électrisation des ventricules chez le chien, le chat, le lapin, et ne s'arrêtant pas chez le cochon d'Inde, etc.

Le fait en lui-même est important au point de vue de la médecine. Comme la faradisation du cœur a été conseillée théoriquement par des praticiens, pour réveiller les contractions de cet organe dans certains cas, il faut être averti qu'un semblable moyen pourrait produire chez l'homme un effet inverse de celui qu'on chercherait à obtenir et arrêter immédiatement et définitivement les battements cardiaques.

153. *Expériences ayant pour but de rechercher si réellement il existe des anastomoses directes entre les artères et les veines de petit calibre dans les membres.*

(*Leçons sur la physiol. gén. et comp. du syst. nerv.*, p. 731 (note.)

Injection d'eau contenant de la poudre de lycopode en suspension dans l'artère crurale de membres postérieurs de chiens, détachés complétement des animaux, ou dans l'artère humérale de bras humains. Dans aucun cas je n'ai pu constater le passage des spores de lycopode dans les veines de ces membres.

154. *Sur les particules de substance sarcodique, — distinctes des leucocytes, des globulins et des granulations chyleuses, — que l'on trouve dans le sang de l'homme, dans l'état sain et dans l'état de maladie.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1872, p. 271. — Ibid., 1873, p. 49.)

155. *Sur la composition du sang qui sort des reins et du sang qui sort du foie.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1867, p. 218.)

Résultats expérimentaux montrant, contrairement à ce qui a été admis par divers auteurs, que le sang veineux qui sort des reins, dans l'état normal, conserve sa coagulabilité ordinaire.

Quant au sang qui sort du foie par les veines sus-hépatiques, tantôt il se coagule bien, tantôt il est incoagulable. Or, dans ce dernier cas, il est notablement altéré ; un certain nombre de globules se sont détruits, le plasma est coloré en rouge sombre. Le sang des veines sus-hépatiques ne contient, dans l'état normal, que des traces de glycose, mais il serait inexact d'affirmer, avec M. Pavy et d'autres physiologistes, qu'il n'en renferme point du tout dans ces conditions.

156. *Expériences sur la transfusion du sang d'invertébrés dans les voies circulatoires de vertébrés.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1865, p. 178.)

« ... Ces expériences montrent que le sang de certains mollusques et » de certains annelés peut être transfusé chez les animaux vertébrés sans » produire de troubles notables, et qu'il n'agit pas par conséquent, dans » ces conditions, ainsi qu'on l'avait cru, comme le feraient des substances » toxiques. »

J. — Glandes vasculaires sanguines.

157. *Note sur quelques réactions propres à la substance des capsules surrénales.*

(*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 29 septembre 1856.)

La substance médullaire des capsules surrénales est imprégnée d'un suc qui, dissous dans l'eau distillée, donne lieu, dans les conditions suivantes, à des réactions caractéristiques.

L'eau tenant en dissolution ce suc prend une teinte noir bleuâtre ou glauque, lorsqu'on y ajoute quelques gouttes de solution d'un sel de sesquioxyde de fer (1).

Elle prend une teinte rose carmin au contact d'une petite quantité de solution aqueuse ou alcoolique d'iode; elle devient rose aussi par l'acide iodique, par le chlore, le brome.

Elle se colore avec rapidité sous la seule influence des radiations solaires.

La coloration n'a plus lieu par l'iode, si l'on a versé d'avance dans l'eau contenant le suc de capsules surrénales quelques gouttes d'acide azotique; mais elle apparaît si l'on neutralise l'acide par l'ammoniaque.

Ces réactions existent chez les mammifères et les oiseaux. Elles n'ont lieu avec le suc d'aucun autre organe.

Elles constituent un caractère distinctif très-net des capsules surrénales.

158. *Note sur les réactions propres au tissu des capsules surrénales chez les reptiles et les batraciens.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1856, p. 223.)

La réaction par l'iode (teinte rose carmin) se produit très-nettement avec l'eau contenant en solution le suc qui imprègne les capsules surrénales

(1) « J'ai été conduit, dans le principe, à étudier les réactions propres aux capsules surrénales par l'observation que je fis de la teinte bleuâtre ou verdâtre que l'on déterminait en mettant en contact le suc des capsules avec du papier imbibé de perchlorure de fer. J'ignorais alors que cette dernière réaction eût été indiquée peu de temps auparavant par M. Colin (d'Alfort), dans son *Traité de physiologie comparée,* 1856, t. II, p. 483. Voici ce que dit M. Colin :

« La nature du fluide qui imprègne les deux substances des capsules surrénales ne paraît » pas être la même. J'ai observé, en poursuivant des recherches sur l'absorption, que le » persulfate de fer, versé sur la coupe d'une capsule, faisait naître, au bout de quelques » instants, une coloration bleuâtre sur toute l'étendue de la substance médullaire et non sur » la corticale. Ce phénomène constant, chez le cheval et chez le bœuf, se produit comme » dans les tissus imprégnés de cyanure ferrico-potassique, sur lesquels on verse du persulfate « de fer. »

» Je n'ai pas besoin de faire remarquer que, dans ce passage, il n'est question que d'une différence entre la substance médullaire et la substance corticale des capsules surrénales, différence très-importante d'ailleurs, mais qui ne m'a jamais semblé présenter le même intérêt que celle que j'ai établie, par les réactions propres aux capsules, entre ces organes et tous les autres organes de l'économie animale. D'ailleurs M. Colin n'avait pas vu que les capsules surrénales ont des réactions spéciales chez tous les animaux vertébrés. » (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, p. 11.)

des chéloniens, des sauriens, des ophidiens, ou celles des batraciens.

La réaction par les persels de fer n'a point lieu ou est très-peu caractérisée chez ces mêmes animaux.

Elle n'a plus lieu même chez les mammifères, lorsque la solution aqueuse de suc des capsules a été soumise à l'ébullition, tandis que la réaction par l'iode se produit encore avec la même intensité.

Indication de quelques autres substances qui donnent la coloration rose : les chlorures de manganèse, de nickel, de cobalt, de platine, d'or, le bichlorure de mercure, le sesquichlorure de fer, après que l'eau contenant les capsules écrasées a été soumise à l'ébullition.

159. *Sur les réactions propres à la substance médullaire des capsules surrénales.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, p. 11 et suiv.)

Mémoire dans lequel j'indique les détails nouveaux que j'ai observés en poursuivant mes recherches sur ce sujet. Je montre, par exemple, que la matière spéciale qui donne lieu aux réactions en question, diminue et tend à disparaître chez les animaux malades. C'est là sans doute une des causes pour lesquelles on ne réussit pas souvent à obtenir une coloration rose bien tranchée avec des capsules prises dans des cadavres humains.

Cette matière est très-peu abondante pendant l'hibernation.

Il en est de même à la suite des lésions directes des capsules surrénales.

Elle est en très-petite quantité dans les capsules des fœtus de mammifères et dans celles des oiseaux nouveau-nés, fait qui vient corroborer les preuves que l'on a déjà alléguées pour soutenir l'opinion qui veut que ces capsules ne soient pas des organes de la vie fœtale.

Le sang pris dans les veines capsulaires, traité convenablement, a paru contenir la matière spéciale des capsules; cette matière ferait ainsi partie des substances introduites dans le sang par les capsules surrénales.

M. Cloëz s'est efforcé en vain d'isoler la matière qui donne lieu à ces réactions, mais dans le cours de ses recherches il a constaté la présence des acides hippurique et choléique dans les capsules surrénales. (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 7 septembre 1857.)

160. *Examen du sang chez un chien dératé depuis six ans et demi ; observations nécroscopiques faites sur ce chien.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1855, p. 44 et suiv.)

Le sang contenait la proportion normale de globules rouges et de globules blancs. Les ganglions intra-abdominaux étaient hypertrophiés. Le foie contenait du sucre.

K. — Appareil digestif.

161. *Expériences sur les infusions des glandes salivaires.*

(*Revue des cours scientifiques*, 1866, p. 663.)

L'infusion des diverses glandes salivaires du lapin, de la souris, du rat, transforme l'amidon en sucre comme celle des glandes de l'homme. L'infusion des glandes du mouton et du chien adulte ne produit point cette transformation ; mais on constate ce fait singulier, que les glandes des chiens nouveau-nés contiennent au contraire de la diastase salivaire.

Les glandes salivaires de l'escargot donnent une infusion visqueuse analogue à celle des glandes sublinguales du chien : mais elles ne contiennent pas de diastase (inédit).

162. *Expériences sur le mode d'absorption des matières grasses dans l'intestin.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1866, p. 130.)

Lorsqu'on met de l'huile, émulsionnée ou non, sur la membrane muqueuse de l'intestin grêle d'une grenouille, après avoir empoisonné cette grenouille avec du curare, et après avoir ouvert l'intestin que l'on a fait sortir par une plaie des parois abdominales, l'épithélium intestinal en contact avec l'huile se remplit peu à peu de fines granulations graisseuses ; et la ligature préalable du canal pancréatique et du canal cholédoque n'a aucune influence sur ce résultat...

L. — Développement des tissus. — Accroissement. Nutrition intime.

163. *Note sur les phénomènes qui se passent dans la queue des très-jeunes embryons de grenouille, lorsqu'on l'a détachée du corps.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, p. 81.)

Voyez aussi une note sur le même sujet dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences* (1858), et une troisième note dans les *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1859, p. 37, ainsi que la planche XI de ce volume.

Le développement continue dans ce segment caudal ainsi isolé. Ce segment s'aplatit, s'élargit et s'allonge, ses cellules épithéliales et tous les éléments qui forment les tissus superficiels et profonds se modifient et se multiplient. Les vaisseaux s'allongent, se ramifient; des phénomènes du même genre se passent sans doute pour les vaisseaux lymphatiques et les nerfs. Les granulations vitellines que renfermaient tous les éléments diminuent.

La vie s'éteint après un temps variable; elle a duré dix-huit jours dans une des expériences.

164. *Expériences relatives à la physiologie du développement:* I. *Développement des embryons de grenouille après l'ablation de la tête.* — II. *Essais de production de monstres dicéphales et diures.* — III. *Influence des lésions du système nerveux central sur le développement.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1861, p. 219.)

La première note contient le récit d'expériences dans lesquelles on a retranché, sur des larves de grenouille sur le point de se dégager de la sphère comme muqueuse qui les enveloppe, la tête avec la partie du corps qui supporte les mamelons branchiaux. Ces embryons, ainsi décapités, ont survécu quatorze et même quinze jours. On a pu voir pendant ce temps le développement continuer et des modifications remarquables

se manifester, comme l'indiquent les figures intercalées dans cette note. Ces modifications ont été étudiées avec soin dans tous leurs détails, et le résumé de cette étude se trouve dans ces phrases que j'extrais textuellement : « Nous voyons ici une acéphalie, produite expérimentalement chez » les embryons où toutes les parties sont encore à l'état d'ébauche, ne » déterminer aucun trouble dans l'évolution des divers organes, résultat » auquel on pouvait du reste s'attendre, puisqu'il avait déjà été observé » (voyez n° 163) dans des conditions bien plus anormales encore, à savoir, » quand il s'agissait de la queue d'un têtard séparée du corps, lors » de l'éclosion. »

Dans la seconde note, je rends compte d'expériences dans lesquelles j'ai cherché, en divisant soit la tête, soit la queue d'embryons de grenouille très-peu développés, à obtenir ce que Dugès avait réalisé chez les planaires, c'est-à dire des monstres à deux têtes ou à deux queues.

Je n'ai réussi que pour la queue, comme on peut le voir sur la figure que je donne.

Enfin, la troisième note démontre par des expériences concluantes que certaines lésions des centres nerveux, produites dans les premiers temps du développement, laissent ce développement s'achever avec la plus grande régularité. On a vu un embryon de grenouille, entre autres, chez lequel une lésion de l'isthme cérébral avait déterminé un double mouvement de rotation (en circonférence et autour de l'axe longitudinal) se développer régulièrement, bien qu'il eût tourné toujours sur lui-même pendant les quatre mois et demi de la durée de son developpement jusqu'à sa transformation en grenouille.

165. *Expériences faites sur des embryons de grenouille et relatives à l'influence des lésions des centres nerveux, pendant le développement embryonnaire, sur la production de certaines déformations.*

(*Archives de physiologie*, 1872, p. 90.)

Une piqûre faite sur la partie antérieure de la région dorsale de très-jeunes têtards a déterminé une déviation latérale du tronc et une courbure de l'appendice caudal ; mais cette piqûre n'a eu aucune influence sur l'évolution des membres qui n'étaient pas encore développés au moment où la lésion de la moelle épinière a été produite.

166. *Note sur l'effet de diverses substances toxiques sur les embryons de grenouille et de triton.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, p. 71.)

Nombreuses expériences ayant pour but de rechercher si des substances qui agissent énergiquement sur les animaux adultes ont la même influence dans l'âge embryonnaire, lorsque les divers tissus sont encore dans un état de developpement très-peu avancé.

Le curare exerce son action paralysante aussi bien sur les très-jeunes larves de grenouille que sur les grenouilles adultes. Les embryons ainsi empoisonnés continuent à se développer, tout en restant en léthargie, et leur développement est aussi rapide que celui d'autres embryons semblables non empoisonnés.

La strychnine empoisonne bien plus lentement les embryons de grenouille, même lorsqu'on a fait une plaie sur un point de leur corps, que les grenouilles adultes. C'est que la strychnine agit sur le système nerveux, et qu'au contraire tout semble maintenant prouver que ce n'est pas sur le système nerveux qu'agit le curare.

La nicotine détermine chez les embryons de grenouille un état de léthargie, comme le curare et la strychnine, et, de même que lorsqu'il s'agit de ces poisons, les phénomènes du développement se poursuivent pendant cette léthargie.

La cyclamine tue les larves de grenouille en déterminant une sorte de vésication, puis une désagrégation de leurs tissus.

La digitaline tue aussi les embryons de grenouille.

167. *Sur la reproduction des membres chez l'axolotl dans le cas de polydactylie acquise.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1867, p. 117.)

Lorsqu'on ampute sur un axolotl un membre qui présente, par suite de circonstances accidentelles, un nombre de doigts supérieur au nombre normal, la régénération a lieu de telle sorte, que le type normal est toujours reproduit.

168. *Sur le mode d'accroissement des épiphyses des os longs chez les mammifères.*

En commun avec M. Philipeaux.

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1867, p. 122.)

Le résultat général de nos observations sur des porcs soumis au régime de la garance, c'est que « le tissu osseux de nouvelle formation se » produit, pour l'épiphyse, sur tous les points de la surface de l'os, à » l'exception de ceux qui sont en contact avec le cartilage épidiaphysaire.»

169. *Note sur le mode d'accroissement des os longs.*

En commun avec M. Philipeaux.

(*Archives de physiol.*, 1870, p. 531-553, avec 1 pl.)

Réfutation expérimentale des objections opposées par M. Julius Wolff et M. Richard Volkmann à la théorie de Duhamel, Hunter et Flourens sur le mode d'accroissement des os en longueur et en diamètre.

170. *Sur la théorie de la mutation moléculaire incessante de la matière organisée dans les êtres vivants.*

(Étude de physiologie générale. *Bulletin de la Soc. philomath.*, 1865, p. 187 et suiv.)

Examen critique de la doctrine de G. Cuvier, adoptée et développée par plusieurs physiologistes, et d'après laquelle tous les tissus des animaux seraient soumis à un mouvement double d'intégration et de désintégration, qui aurait pour résultat un renouvellement total, en un temps donné, de la substance qui constitue les éléments anatomiques de ces tissus. Discussion de cette doctrine, à l'aide d'arguments tirés en partie des résultats donnés par les expériences relatives à l'accroissement et à la nutrition des os : conclusions, sur ce point spécial, analogues à celles que MM. Serres et Doyère avaient déjà formulées. Les considérations diverses exposées dans

cette note permettent d'affirmer qu'aucune expérience nette et directe ne prouve d'une façon décisive que toutes les modifications qui se manifestent dans les divers tissus affectent la totalité de la substance fondamentale des éléments anatomiques....

M.— Études sur les effets physiologiques de l'électricité.

171. *Note sur les effets de la faradisation pratiquée sur les animaux, un des électrodes étant placé dans la cavité buccale et l'autre dans le rectum.*

(*Mémoires de la Soc. de biol*,. 1858, 137 et suiv.)

Chez les grenouilles, on détermine ainsi, après quelques minutes, par épuisement du système nerveux, un état de mort apparente qui dure plus ou moins longtemps après qu'on a cessé la galvanisation. La grenouille ne recouvre sa sensibilité, son excito-motricité et ses fonctions nerveuses centrales que progressivement, et parfois il se produit consécutivement une exaltation de l'excitabilité de la moelle, de telle sorte qu'une irritation un peu vive détermine un accès de convulsions tétaniques.

On peut de même, chez un lapin, faire disparaître par ce procédé l'excitabilité de la moelle épinière, surtout dans la région postérieure, et il faut aussi un certain temps pour que la paralysie des membres postérieurs se dissipe. Il y a dans quelques cas, après le retour de la motilité, comme chez la grenouille, exaltation consécutive et passagère de l'excitabilité de la moelle.

172. *Expérience relative à la différenee d'action des deux pôles de la pile galvanique sur la contractilité musculaire.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1857, p. 74.)

Si l'on trace avec de l'encre, ou autrement, sur les muscles de la cuisse, mis à nu sur une grenouille, deux lignes transversales, séparées par un intervalle d'un demi-centimètre, et si l'on applique un des rhéophores d'une pile à courants continus au milieu de cet intervalle, tandis que l'au-

tre est placé sur la région jambière du même membre ou sur le tronc, l'effet est différent suivant que le rhéophore mis en contact avec la partie des muscles située dans l'intervalle des lignes est en rapport avec le pôle positif ou avec le pôle négatif. Dans le premier cas, les deux lignes s'écartent l'une de l'autre; dans le second cas, elles se rapprochent. On dirait que le tissu musculaire est entraîné vers le pôle négatif, quel que soit l'endroit où le rhéophore négatif est appliqué.

N.— Recherches d'anatomie et de physiologie comparée.

173. *Anatomie du système nerveux des poissons.*

Deux mémoires en commun avec M. Philipeaux.

(*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1852 et 1853.— Voy. aussi : *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, XXXVIe leçon.)

174. — *Sur les entrecroisements qui se font entre les fibres des deux moitiés de la moelle allongée chez les poissons osseux.*

En commun avec M. Philipeaux.

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1864, p. 54.)

Description détaillée de deux entrecroisements distincts qui ont lieu entre un certain nombre des fibres des deux faisceaux inférieurs (antérieurs chez l'homme) de la moelle allongée chez le merlan et la carpe. « Si l'on voulait établir des analogies entre ces entrecroisements et ceux » que l'on trouve chez les vertébrés supérieurs, on pourrait peut-être con- » sidérer l'entrecroisement postérieur comme répondant à l'entrecroise- » ment des pyramides antérieures ou inférieures, et l'entrecroisement qui » se fait en avant comme représentant jusqu'à un certain point la décussa- » tion qui a lieu au niveau de la protubérance annulaire. »

175. *Sur la signification anatomique des bandelettes contenues dans les lobes optiques des poissons osseux, et désignées par le nom de* voûte à trois piliers.

En commun avec M. Philipeaux.

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1865, p. 86.)

Constatation de l'existence de ces bandelettes chez les sélaciens, les reptiles, les oiseaux, les mammifères et l'homme lui-même.... « Ces ban-
» delettes ne sont que des prolongements postérieurs de ce qu'on nomme
» la *commissure postérieure* dans l'anatomie des mammifères, commissure
» qui pourrait être désignée aussi, lorsqu'on envisage l'ensemble des ver-
» tébrés, sous le nom de *commissure antérieure des lobes optiques*, à
» cause de ses connexions intimes avec ces lobes, dans lesquels elle peut
» même se trouver enfermée, comme chez les poissons. »

176. *Recherches sur le système sympathique du poisson-lune.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1865, p. 181.)

Chez ce poisson, la moelle épinière se termine, comme on le sait, dans la cavité crânienne même; mais le grand sympathique caudal prend un énorme développement. Il n'en est pas de même chez la baudroie, dont la moelle est pourtant aussi courte que chez le poisson-lune.

177. *Sur la réaction des liquides du canal digestif chez les larves de* Corethra plumicornis.

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1866, p. 138.)

178. *Recherches expérimentales sur la tendance à l'attitude normale chez les astéries.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1861, p. 189.)

Dans ce travail est intercalée une note sur la tendance à l'attitude normale chez les grenouilles. Il est d'ailleurs consacré à montrer qu'il y a

chez les astéries, comme chez les animaux supérieurs, une tendance à l'attitude normale qui paraît résider dans le système nerveux central que possèdent probablement ces zoophytes, et les diverses expériences que je rapporte prouvent que ce système nerveux est vraisemblablement disposé comme Tiedemann l'a indiqué.

O. — Études sur l'action physiologique des venins et des poisons

1° VENINS

179. *Sur le venin du crapaud commun et du crapaud calamite.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1854, p. 133 et suiv.)

MM. Gratiolet et Cloëz (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 21 avril 1851 et 11 mai 1852) avaient fait voir que le liquide lactescent contenu dans les follicules cutanés du crapaud et de la salamandre terrestre tue en quelques minutes les oiseaux de petite taille, lorsqu'il est introduit sous la peau. Dans une communication ultérieure, faite à la Société philomathique, ils avaient annoncé que ces venins, introduits de même sous la peau des mammifères (bouc, chien), les fait mourir en moins d'une heure.

En 1854, je répétai ces expériences sur des mammifères (chiens, cochons d'Inde) et sur des batraciens (grenouilles), et ce sont les résultats de ces expériences qui sont consignés dans cette note.

Je me suis appliqué surtout à rechercher le mécanisme de la mort produite par le venin du crapaud, et j'ai vu qu'elle a lieu par suite de l'arrêt des mouvements du cœur.

C'est là un des premiers faits enregistrés par la science, relativement aux poisons qui ont la propriété d'arrêter complétement les mouvements du cœur, et qui, nommés depuis *poisons du cœur*, ont été étudiés par plusieurs physiologistes, entre autres par M. Cl. Bernard et par M. Pélikan.

J'avais dit dans cette note que le venin de crapaud n'exerce aucune action toxique sur le crapaud, et, en effet, c'est le résultat que j'avais obtenu dans un grand nombre d'expériences. Mais probablement le venin

dont je m'étais servi n'était point extrêmement actif, sans doute à cause de la saison ou d'autres circonstances qui m'ont échappé, car, depuis, M. Cl. Bernard a montré que le venin de crapaud peut empoisonner les crapauds et arrêter leur cœur, mais plus lentement qu'il ne le fait sur les grenouilles, et à la condition d'en employer une bien plus grande quantité. J'ai constaté plus tard les mêmes faits (voy. n° 182).

180. *Étude physiologique des venins du crapaud, du triton et de la salamandre terrestre.*

(*Mémoires de la Soc. de biol.*, 1856, p. 124 et suiv.)

Les propriétés toxiques de l'humeur lactescente contenue dans les follicules de la peau des tritons sont ici signalées pour la première fois, et je rapporte diverses expériences montrant que cette substance introduite dans une plaie empoisonne les mammifères (chiens, cochons d'Inde) et les grenouilles. Ce venin est un peu moins actif que celui des crapauds; comme lui il arrête le cœur des animaux empoisonnés. Mis en grande quantité dans des plaies faites à des tritons, il ne les a pas empoisonnés. Depuis lors, souvent j'ai répété ces expériences, et n'ai pas encore pu empoisonner un triton avec du venin de triton. Au contraire, ce venin empoisonne les crapauds sous la peau desquels on l'a fait pénétrer.

Ce mémoire contient aussi la relation d'expériences faites avec le venin de la salamandre terrestre. Ce venin, déjà étudié par MM. Gratiolet et Cloëz, n'est point un poison du cœur et il produit chez les grenouilles un état convulsif des plus bizarres. Je n'avais fait alors qu'une seule expérience pour essayer l'effet de ce venin sur la salamandre terrestre, et je n'avais observé aucun phénomène d'intoxication générale. J'ai répété, depuis, cette expérience avec le même résultat négatif, de telle sorte qu'on peut dire que l'action du venin de la salamandre terrestre sur la salamandre terrestre elle-même est nulle ou pour le moins extrêmement faible.

181. *Action du curare et du venin du crapaud commun, mis en contact avec la peau intacte des grenouilles.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1865, p. 90.)

Il y a absorption dans ces conditions, contrairement à ce qui avait été dit; seulement la mort arrive beaucoup plus tard que lorsque le curare ou

le venin de crapaud sont introduits, soit sous la peau, soit même dans la cavité digestive.

182. *Note relative à l'action du venin des animaux batraciens sur les animaux qui le produisent.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol*, 1864, p. 188.)

Nouvelles expériences qui m'ont démontré que, comme M. Cl. Bernard l'avait dit, les crapauds peuvent être empoisonnés par leur propre venin; mais l'action est plus lente que sur les grenouilles, et il faut une quantité de venin bien plus considérable que pour empoisonner des grenouilles ou des tritons. Insuccès de mes tentatives pour empoisonner les tritons avec leur propre venin.

183. *Sur les effets du venin du crapaud agua* (Bufo agua) *de Bahia.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1867, p. 124.)

Ce venin se rapproche de celui du crapaud commun, en ce sens qu'il a une action assez énergique sur le cœur. Il en diffère, jusqu'à un certain point, par son action convulsivante, et, d'une façon générale, par son influence sur les centres nerveux.

184. *Sur l'action du venin du* Cobra di capello.

(*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1869, p. 123.)

« ..... En résumé, on voit que le venin du *Cobra di capello*, dans les » conditions où j'ai pu l'étudier, conditions dans lesquelles son activité est » sans doute notablement diminuée, paraît agir sur le système nerveux cen- » tral, dont il engourdit peu à peu les fonctions en produisant un état de » somnolence tout à fait remarquable. Chez les grenouilles, il détermine » de plus un effet analogue à celui du curare ; il abolit l'action des nerfs » moteurs sur les muscles, en respectant la contractilité..... »

2° POISONS

185. *De l'action de la digitaline sur les batraciens.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1855, p. 67 et suiv.)

On admettait alors que la digitale et ses préparations avaient peu d'action sur les batraciens. Cette manière de voir, fondée sur les expériences de Stannius, de King, de Beddoes et de Mongiardini, se trouvait consignée dans l'ouvrage de MM. Homolle et Quevenne sur la digitaline. Les expériences dont les résultats sont rapportés dans cette note montrent au contraire que la digitaline a le plus remarquable effet sur les batraciens, du moins sur les grenouilles et les tritons, car elle arrête souvent d'une façon complète les battements du cœur, à un moment où ces animaux ont encore conservé l'énergie de leurs mouvements de locomotion. L'arrêt du cœur peut être produit aussi très-complétement par la digitaline sur ces mêmes animaux empoisonnés préalablement par le curare, et chez lesquels les mouvements cardiaques avaient jusque-là, malgré l'intoxication curarique, conservé tous les caractères normaux.

Il s'agit donc encore ici d'un poison du cœur, dont l'action a été indiquée avant que M. Pélikan eût rien publié sur ce sujet.

186. *Mode d'action des poisons, dits poisons du cœur, sur le cœur des grenouilles.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1864, p. 95.)

Ces poisons agissent en réalité sur les éléments musculaires du cœur et non sur les nerfs cardiaques, comme on l'a prétendu.

187. *Sur la différence entre les grenouilles rousses et les grenouilles vertes, sous le rapport des effets produits par les substances toxiques, et spécialement par les poisons du cœur.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1864, p. 94.)

Les grenouilles rousses (*Rana temporaria*) offrent bien moins de résistance à l'action des poisons que les grenouilles vertes (*Rana viridis*).

188. *Sur la différence des effets que produisent sur les grenouilles certaines substances toxiques, suivant qu'on les introduit sous la peau du dos ou sous la peau des membres.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1867, p. 113.)

189. *Note sur quelques expériences faites avec le curare.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1854, p. 73 et suiv.)

Après avoir répété les expériences de M. Cl. Bernard, sur l'abolition de la motricité des nerfs chez les animaux empoisonnés par le curare, j'ai voulu répéter aussi celles qu'il avait faites sur l'innocuité de l'introduction du curare dans les voies digestives. J'ai vu que les batraciens, les jeunes oiseaux et les jeunes mammifères, mais surtout les premiers, sont empoisonnés très-facilement de cette façon. Ce fait, signalé déjà par Fontana pour certains animaux, a été étudié complétement depuis par M. Cl. Bernard, et il a montré que les mammifères à jeun ne résistent pas à des doses de curare qu'ils avalent sans le moindre danger lorsqu'ils sont dans la période de digestion.

190. *Observations physiologiques faites sur des animaux empoisonnés par le curare et soumis à la respiration artificielle.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, p. 33.)

Ce procédé expérimental offre le grand avantage d'anéantir complétement les mouvements volontaires de l'animal, sans léser son système nerveux central et sans lui faire perdre de sang. J'ai pu faire ainsi, chez les animaux qui ont servi aux observations consignées dans cette note, des études sur le reflux du sang qui a lieu dans les veines au moment des contractions du cœur.

On peut voir aussi, dans ces conditions, que lorsqu'on cesse les insufflations pulmonaires, les battements du cœur se ralentissent. Si l'on fait une insufflation, ils ne s'accélèrent pas immédiatement : l'accélération n'a lieu que lorsque le sang oxygéné pénètre dans les parois du cœur (le thorax étant ouvert).

Les nerfs pneumogastriques se paralysent avec une extrême lenteur. Leur galvanisation peut encore arrêter le cœur, deux et trois heures après le début des insufflations pulmonaires. Le grand sympathique échappe aussi pendant longtemps à l'action du curare.

191. *Notes sur des expériences ayant pour but d'étudier les actions réflexes qu'on peut observer chez les oiseaux curarisés et soumis à la respiration artificielle.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1872, p. 52.)

192. *Expériences montrant que des grenouilles empoisonnées par le curare peuvent récupérer leur motilité au bout d'un temps variable (quelques heures à plusieurs jours). — Action du curare et de diverses autres substances sur les cœurs lymphatiques des grenouilles.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1856, p. 81.)

Les grenouilles empoisonnées avec le curare, lorsque la quantité qui a été introduite sous la peau n'est pas par trop considérable, et lorsque la température extérieure est assez basse, ne meurent pas définitivement, ou plutôt elles sont dans un état de mort apparente qui peut faire place à un retour complet à la vie au bout de quatre, huit, dix jours et même davantage, suivant la quantité de poison employée.

Les tritons reviennent plus rapidement à la vie (au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures).

Etude de l'action du curare sur les cœurs lymphatiques. Les mouvements de ces cœurs s'arrêtent très-peu de temps après l'introduction du poison sous la peau. Ils s'arrêtent seulement lorsque le poison peut arriver à se mettre en contact avec eux par la voie de la circulation sanguine. Expériences diverses sur ce sujet. La digitaline et le venin de crapaud, qui arrêtent les mouvements du cœur sanguin, n'arrêtent point ceux des cœurs lymphatiques. La strychnine et l'opium n'ont pas non plus d'influence sur ces organes.

Dans ce travail je signale ce fait constaté depuis par M. Pélikan, à savoir que le curare peut tuer les mammifères sans abolir l'action de leurs nerfs moteurs sur les muscles. Plus tard, en 1858, j'ai montré que si l'on entre-

tient les mouvements du cœur au moyen de la respiration artificielle chez les mammifères curarisés, la motricité des nerfs des membres disparaît plus ou moins rapidement, suivant l'espèce animale mise en expérience, et la dose, ainsi que l'énergie du curare employé.

193. *Expérience relative à la théorie de l'action physiologique du curare.*

(*Archives de physiol.*, 1870, p. 171-176.)

Cette expérience démontre que les racines antérieures des nerfs mixtes des membres conservent leur motricité un certain temps après que les mouvements volontaires sont devenus impossibles. Elle tend à prouver aussi que l'action du curare ne porte pas sur les nerfs eux-mêmes, mais qu'elle s'exerce probablement sur le point intermédiaire où les fibres nerveuses entrent en connexion avec la substance musculaire.

194. *Expériences ayant pour but de déterminer quelle est l'influence du curare sur le système nerveux sympathique des mammifères, des oiseaux et des batraciens.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1865, p. 36.)

J'avais montré antérieurement déjà que le nerf pneumogastrique et le grand sympathique, chez les mammifères, ne sont que faiblement influencés par le curare, ce qui tient sans aucun doute à la différence entre le mode de terminaison de leurs fibres et celui qu'affectent les fibres des nerfs moteurs ordinaires, de ceux des membres, par exemple. Les expériences rapportées dans cette note sont consacrées à bien montrer ce fait, en ce qui concerne le grand sympathique. Les filets nerveux vaso-moteurs des membres conservent leur motricité : il en est de même du cordon cervical du grand sympathique, et, deux heures après l'abolition de la motricité des nerfs des membres, la section du cordon sympathique cervical détermine une constriction de la pupille et une dilatation des vaisseaux de l'oreille; la galvanisation du bout supérieur de ce cordon produit des effets inverses. Chez la grenouille, l'arrachement du ganglion cervical du sympathique est suivi du résultat accoutumé : constriction de la pupille et dilatation des vaisseaux de la langue du côté correspondant. Chez les mammi-

fères et les oiseaux curarisés, la pupille se resserre ou se dilate, selon que l'œil est exposé au soleil ou placé dans l'obscurité, etc.

195. *De l'action du curare sur les nerfs de l'iris et sur les nerfs du cœur.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1865, p. 79.)

Cette note est un complément de la précédente. Parmi les faits indiqués se trouvent les suivants. Chez les oiseaux et les mammifères empoisonnés par le curare et soumis à la respiration artificielle, l'action de la lumière sur un seul œil fait resserrer les deux pupilles, et l'effet inverse se produit lorsqu'un des yeux est mis à l'abri de la lumière. Il y a même parfois des mouvements comme spontanés des iris. Les pupilles se modifient également sous l'influence de l'excitation douloureuse d'un point quelconque du corps. Le rameau de l'oculo-moteur commun destiné à l'iris conserve aussi sa motricité. Le cœur, dans ces mêmes conditions, s'arrête sous l'influence de la galvanisation des nerfs pneumogastriques ; ses mouvements se modifient lorsqu'il y a excitation douloureuse d'un point quelconque du corps.

196. *Action du curare sur les nerfs des glandes salivaires.*

(*Revue des cours scientifiques*, 1866, 13 octobre.)

Comme les autres nerfs qui ne se rendent point à des muscles à fibres striés de la vie animale, les nerfs de la glande sous-maxillaire conservent leur influence sur cette glande chez les animaux empoisonnés avec du curare. Sur des chiens ainsi empoisonnés et chez lesquels on entretient la circulation à l'aide de la respiration artificielle, on peut, alors que depuis longtemps les nerfs sciatiques n'agissent plus sur les muscles, répéter les expériences de Ludwig, de Czermak, et celles de M. Cl. Bernard, et l'on obtient les mêmes résultats que chez les animaux mis en expérience dans les conditions normales.

M. Bidder est arrivé, de son côté, à des résultats semblables à ceux-ci (*Archives de Reichert et de du Bois-Reymond*, 1866).

197. *Remarques touchant l'action de la strychnine sur les grenouilles.*

(*Archives de physiol.*, 1870, p. 116-133.)

Relation d'expériences sur l'action physiologique de la strychnine. « Il » résulte de ces expériences et de ces considérations que la strychnine » n'est un poison, ni de la fibre nerveuse motrice, ni de la fibre nerveuse » sensitive; et, comme nous avons prouvé ailleurs que le curare n'est pas » davantage un poison de l'une ou de l'autre de ces fibres nerveuses, » l'étude de l'action de ces deux substances toxiques ne fournit aucune » donnée permettant d'établir une différence réelle entre les propriétés » physiologiques des fibres nerveuses motrices et les propriétés physio- » logiques des fibres nerveuses sensitives. »

198. *Sur la cause des mouvements d'extension produits par la strychnine dans les membres postérieurs chez la grenouille.*

(*Bulletin de la Soc. philomath.*, 1865, p. 3.)

M. Cayrade avait pensé que l'extension des membres postérieurs, produite par la strychnine chez la grenouille, tenait à ce que cette substance toxique agirait d'une façon presque exclusive sur les muscles extenseurs. Cette note est la réfutation de cette manière de voir. Il y est établi, par des expériences décisives, que la strychnine agit par l'intermédiaire de la moelle sur tous les muscles des membres postérieurs; mais qu'à cause de la prédominance de leur force, ce sont les muscles extenseurs qui l'emportent et entraînent ainsi les membres postérieurs dans une extension convulsive.

199. *Convulsions pendant un mois chez une grenouille empoisonnée par la strychnine. Intégrité complète de la moelle épinière.*

(*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1868, p. 306.)

Chez cette grenouille, l'examen microscopique de la moelle épinière n'a montré aucune modification, sauf une congestion notable de cette partie des centres nerveux.

200. *Note sur les effets de la nicotine sur la grenouille.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1859, p. 150.)

Frémissement convulsif général au début. La respiration s'arrête dès les premiers moments et ne se rétablit plus. L'empoisonnement produit finalement chez la grenouille un état de léthargie semblable à celui que détermine le curare. Il y a aussi abolition de la motricité nerveuse et persistance de la contractilité musculaire. La sensibilité est de même conservée. Les grenouilles empoisonnées par la nicotine sont dans un état de léthargie qui dure moins longtemps que celui qu'engendre le curare, car souvent, dès le lendemain, elles recouvrent leurs mouvements et reviennent à leur état normal.

201. *Remarques sur l'opinion émise par MM. Jacubowitch et Roudanowsky, relativement à l'action de certains poisons sur les éléments anatomiques du système nerveux central.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1864, p. 185.)

Ces deux anatomistes avaient assuré que certains poisons, tels que l'acide prussique, la nicotine, la conicine, la strychnine, etc., détruisent les cellules nerveuses et leurs prolongements. J'ai fait de nouvelles recherches, et, en employant les procédés dont s'était servi M. Roudanowsky, je suis arrivé à conclure, comme je l'avais fait déjà à propos du travail de M. Jacubowitch (*Société de biologie*, 1858, p. 176), qu'on ne trouve, en réalité, aucune lésion visible dans les centres nerveux, que les cellules et leurs prolongements n'ont subi aucune modification directement reconnaissable. D'ailleurs, les grenouilles empoisonnées par la nicotine et la strychnine ne meurent pas en général ; elles sont dans un état de mort apparente d'où elles sortent après un, deux ou plusieurs jours, pour revenir à l'état normal. Comment expliquerait-on un pareil phénomène, si les éléments principaux des centres nerveux avaient subi l'altération irrémédiable dont parlent ces auteurs ?

202. *Sur l'action physiologique de l'iodure de phosphéthylium.*

(*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1868, p. 474.)

« . . . . . . Cette substance, l'iodure de phosphéthylium, est donc à
» rapprocher de plusieurs autres agents toxiques qui offrent, à un certain
» moment de développement de leurs effets spéciaux, la même influence
» que le curare sur les fonctions motrices des nerfs. »

203. *Sur l'action de la cyclamine* (à propos d'un rapport fait par une commission de la faculté de médecine de Naples, sur les effets toxiques et physiologiques de la cyclamine).

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1860, p. 59.)

Étude détaillée de l'action de la cyclamine sur les têtards de grenouille, sur les grenouilles, sur les poissons. La conclusion de ces recherches, c'est que la cyclamine tue ces divers animaux par l'action comme vésicante qu'elle exerce sur les tissus vivants avec lesquels elle entre en contact.

204. *Observations de grenouilles empoisonnées par des émanations animales.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, p. 65.)

VARIA

205. *Sur les causes de l'aspect qui a fait croire à la présence de deux substances différentes dans le foie.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, p. 145.)

206. *Note sur un cas d'inversion complète des organes chez un homme.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1853, p. 133.,)

207. *Note sur un chat monstrueux opodyme* (avec fig.).

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1854, p. 113.)

208. *Notes sur le cœur, le foie et les poumons d'un éléphant.*

En commun avec M. Philipeaux.

(*Ann. des sciences nat.*, 1856, 4e série, t. V.)

209. *Tumeur trouvée dans la rate d'un chien et produite par une multiplication considérable des éléments normaux de la rate.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1857, p. 180.)

210. *Capsule surrénale surnuméraire chez un lapin.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1854, p. 132.)

211. *Sur l'action de l'acide azotique, de l'acide chlorhydrique et du mélange de ces deux acides sur les matières pigmentaires des animaux.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 3e série, t. III, 1861, p. 245.)

212. *Note sur le perchlorure de fer comme moyen de conservation des pièces d'anatomie pathologique.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.* 1856, p. 134.)

213. *Sur les corps oviformes que l'on trouve dans les conduits biliaires, la vésicule biliaire, le mucus intestinal et les parois intestinales des lapins et d'autres animaux (chats).*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, p. 186 et 869, planche XI.)

214. — *Ver nématoïde trouvé dans une petite tumeur de la capsule propre du rein chez un chien.*

(*Traité des entozoaires*, de M. Davaine, p. 294.)

215. — *Note sur des tænias* (Tænia dispar) *trouvés dans l'estomac d'une grenouille.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, p. 90.)

216. — *Note sur les hématozoaires filiformes de la grenouille commune.*

(*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1854, p. 123.)

Les faits contenus dans cette note démontrent que ces hématozoaires que l'on trouve si souvent chez les grenouilles, et surtout chez la grenouille verte (*Rana viridis*), sont des larves d'une filaire que l'on rencontre à peu près constamment dans ces cas, et presque toujours logée dans la même région, entre les nerfs et les vaisseaux destinés à l'un des membres antérieurs, dans l'intérieur de la cavité thoracique. Ces larves pénètrent dans les vaisseaux et, entraînées par le sang, circulent avec lui dans toutes les parties du corps.

217. — *Note sur un nouveau distome de la grenouille* (Distoma ovocaudatum).

(Comptes rendus de la Soc. de biol., 1858, p. 150, et 1859, planche XI.)

218. — *Sur la présence d'urcéolaires dans les cavités branchiales des têtards de grenouille, des épinoches et à la surface du corps de ces animaux et des larves de triton.*

(Comptes rendus de la Soc de biol.,1857, p. 111.)

219. — *Note sur la coloration rouge qui se manifeste parfois sur les bords de l'Océan, à la surface des terres basses envahies par la mer lors des hautes marées.*

En commun avec M. S. Cloëz.

(Comptes rendus de la Soc. de biol., 1861, p. 210.)

Recherches sur les causes de cette coloration.

PUBLICATIONS DIVERSES

1° *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux, faites en 1864 au Muséum d'histoire naturelle.*

(Paris, 1866, 1 vol. in-8 de 900 pages.)

Ce volume contient de nombreuses recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur le système nerveux.

2° *Leçons sur l'appareil vaso-moteur (physiologie et pathologie) faites à la Faculté de médecine de Paris en* 1873.

(Paris, 1875 ; 2 vol. in-8, de 570 et de 770 pages.)

Exposition des principaux faits relatifs à la physiologie de l'appareil vaso-moteur; critique expérimentale de ces faits et investigations nouvelles de l'auteur.

Application des données physiologiques à la pathologie. Recherches expérimentales nombreuses sur la pathogénie des névroses, de la fièvre, de la congestion sanguine, de l'inflammation, etc ; sur l'action des poisons et des médicaments.

3° *Résumé du cours fait à la Faculté de médecine de Paris en* 1874.

(Paris, 1875, 1 vol. grand in-8 de 239 pages.)

Leçons sur le chloral hydraté, sur la salive, le suc gastrique, le suc pancréatique, le liquide intestinal, la bile. — Leçons sur l'ictère simple et sur l'ictère grave. — Etudes de pathologie expérimentale sur les concrétions sanguines qui se forment dans l'appareil circulatoire et sur les accidents qu'elles peuvent déterminer.

4° *Physiologie de la moelle épinière* (*in* Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales).

(Grand in-8, texte compacte de 260 pages.)

Cet article est, en réalité, un traité de physiologie de la moelle épinière. Il contient un exposé des travaux les plus importants, anciens et modernes, sur ce sujet, et le résumé des recherches expérimentales de l'auteur sur les propriétés physiologiques et les fonctions de ce centre nerveux. Il renferme, en outre, de nombreuses applications des données physiologiques à la pathologie de la moelle épinière.

5° *Préface de l'ouvrage de M. S. Weir Mitchell, intitulé : Des lésions des nerfs et de leurs conséquences.*

(Paris, 1874, 48 pages in-8.)

Considérations nouvelles sur les paralysies dites réflexes, sur l'influence trophique des centres nerveux, sur la physiologie pathologique des névralgies, etc.

6° *Leçons sur l'action physiologique des poisons et des médicaments faites à la Faculté de médecine de Paris en* 1875.

(En cours de publication dans le journal : l'*Ecole de méd.*,)

Les douze premières leçons sont publiées (200 *pages grand in*-8, *compacte*). Elles contiennent un exposé des investigations des différents expérimentateurs qui ont étudié l'action physiologique du jaborandi, du curare, de la strychnine, de la brucine. du m'boundou, de la picrotoxine, et le résumé des nombreuses recherches de l'auteur sur ces mêmes sujets.

5857. — PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2


FACULTÉ DE MÉDECINE